Aus der Universitäts-Frauenklinik der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin
Leiter: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel

Ergebnisse der Eklampsieprophylaxe

unter besonderer Berücksichtigung der Diätetik

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

REINER VOSEN

aus Köln

Tag der Promotion: 16. Dezember 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 339

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Dozent Dr. H. Schäfer
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Inhalt:

Seite

I. Die Aetiologie der Eklampsie 5
1. Mechanische Theorien 6
2. Intoxikationstheorien 7
3. Hormontheorien 10
4. Notwendige Folgerung aus diesen Theorien 13

II Die Diätetik der Schwangerschaftstoxikosen 16
1. Grundlagen der diätetischen Behandlung 16
a) Möglichkeiten der Frühdiagnose 16
b) Der Stoffwechsel des schwangeren Organismus 21
2. Die Bommer'sche Diät 25

III. Erfahrungen über die Bommer'sche Diätbehandlung bei Eklampsismus an der Universitäts-Frauen-Klinik Berlin (Stoeckel) 31
1. Gegenüberstellung von je 25 Fällen, die 2 Tage und mehr a. p.
a) in die Bommer'sche und 33
b) in die früher übliche Diät-Behandlung gekommen sind 36
2. Gegenüberstellung von je 45 Fällen, die 1 Tag a. p. und am Tage des Partus selbst
a) in die Bommer'sche und 38
b) in die früher übliche Diätbehandlung gekommen sind 39
3. Auswertung und Zusammenfassung 42

Das Wort „Eklampsie" (von ἐκλάμπω, hervorleuchten, aufblitzen) ist als Bezeichnung für die auch heute noch gefährlichste und am meisten gefürchtete Schwangerschaftserkrankung nach Elis Essen-Möller am Ende des 16. Jahrhunderts von Boissier de Sauvages geprägt worden. Nach Hirschberg erhielt das Wort nur durch falsche Uebersetzung einer Stelle bei Galen die Bedeutung „Krampfanfall".

Ob es sich tatsächlich um eine falsche Uebersetzung handelt und Boissier de Sauvages mit der Krankheitsbezeichnung zugleich das Hauptsymptom herausstellen wollte oder um die wirkliche Bedeutung des Wortes gewußt hat und gerade das Unheimliche und Unberechenbare der Krankheitsnatur charakterisieren wollte, vermag ich nicht zu entscheiden. Tatsache ist jedenfalls, daß im Hinblick auf das Dunkel und Ungewisse, das trotz jahrhundertelanger, mühevoller Arbeit bis auf den heutigen Tag über der Natur dieser Krankheit liegt, die Bezeichnung geradezu treffend ist.

I. Die Aetiologie der Eklampsie!

Hatte diese Krankheit von jeher die medizinischen Geister zutiefst beschäftigt — Aristoteles, Hippokrates und Galen sprechen schon von ihr. Sie nahmen die abnorme Blutfülle oder Blutleere als Ursache an und sprachen von „schwerer Not, schwerem Wasserlaufen, hitzigem Fieber, Tod." — So begann doch mit der namentlichen Erfassung des Krankheitsbegriffes durch Sauvages erst der erbitterte Kampf der medizinischen Wissenschaft gegen den größten, bisher unangreifbaren Feind der werdenden Mutter.

Jedoch blieb, wie Khayat berichtet, die Pathogenese der Eklampsie von den meisten Autoren unerörtert; höchstens suchte man die Plethora, die Reizwirkung der abnorm ausgedehnten Muskelfasern des Uterus bei sehr jungen und sehr alten Erstgebärenden hierfür verantwortlich zu machen.

Der Schrift Demanets (1797) an die Brüsseler Fakultät über die Beziehungen des Oedems zur Eklampsie schenkte man keine Beachtung, und auch die in den Jahren 1840/50 erschienenen Arbeiten, worin besonders Rayer — zwar ohne

nähere Begründung — den Zusammenhang zwischen Graviditat, Eklampsie, Nephritis und Oedemen andeutete, gerieten wieder gänzlich in Vergessenheit.

Die Entdeckung Levers im Jahre 1843, daß der Urin Eklamptischer Eiweiß enthält, brachte ihn auf den Gedanken, daß die Harnstoffvergiftung die Ursache sei, zumal die Konvulsionen Eklamptischer eine große Aehnlichkeit mit denen der an Albuminurie Leidenden besitzen.

Diese Tatsache gab Anlaß zur Entstehung der zahlreichen Theorien. Man fragte sich mit Recht nach der causa, den letzten Ursachen. Denn wie jedes Uebel, wenn es wirklich mit Erfolg bekämpft und ausgemerzt werden soll, zutiefst bei der Wurzel gefaßt werden muß, so hat man sich auch hier jede erdenkliche Mühe gemacht und ist mit unendlich viel Fleiß und Geduld darangegangen, das Rätsel über die Entstehung dieser Krankheit zu lösen, um so die Grundlage für eine Therapie zu schaffen, die das Leiden von Grund aus heilen könnte.

1. Mechanische Theorien.

Daß die Entstehung der Eklampsie irgendwie in ursächlichem Zusammenhang mit dem Zustand der Schwangerschaft stehen muß, war wohl von vornherein über jeden Zweifel erhaben. Und so lag es nahe, zunächst mechanische Momente als Ursache anzunehmen, und zwar Druck des schwangeren Uterus auf die Bauchaorta, dadurch bedingte Drucksteigerung im Aortensystem, erschwerter Abfluß des Venenblutes und daraus resultierende Blutstauung, auftretendes Hirnoedem und vieles andere mehr.

So entstanden die Theorien von Barbant, Deumann, Siebold, Traube und Rosenstein, Halbertsma, Kundrats und Freund.

Nach diesen knüpft auch Fressel an die grundlegende Umstellung der Zirkulation in der Schwangerschaft und unter der Geburt an und berichtet:

Nicht nur das Körpergewicht nimmt zu, sondern auch die Blutmenge; obwohl die ganzen Methoden der Blutmengenbestimmung an Exaktheit noch zu wünschen übriglassen, kann darüber kein Zweifel sein. Es muß also im Zirkulationssystem mehr Blut verarbeitet werden. Insbesondere die genitale Blutmenge ist vermehrt; die Folge ist Abflußschwierigkeit aus der Vena cava. Die renal und auch aus dem Lebergebiet zuströmende Blutmenge kann daher nicht verarbeitet werden, so daß Rückstauungen zustande kommen.

Diese Gefahr ist besonders groß, wenn man bedenkt, daß die Aufnahmefähigkeit des rechten Vorhofs begrenzt ist und die im Uebermaß zuströmenden Blutmengen auf diese Weise also in die Cavae zurückgedrängt werden.

Diese Abflußbehinderung im Nieren-Leber-Gebiet wird unter der Geburt bei dem erhöhten Stromdruck infolge des Mitpressens usw. noch größer, die Hyperämie im Gebiet der Cava sup. muß sich ebenfalls erheblich steigern, Hirnoedem, Hirnblutungen, Stauungsniere, Leberblutungen müssen die Folge sein.

Gerade bei vollsaftigen und erstgebärenden Frauen ist die übermäßige Blutzufuhr und Belastung des Gefäßsystems gefährlich, da die Aufnahmefähigkeit der Unterleibsvenen geringer, der intraabdominelle Druck durch die Straffheiht der Bauchdecken größer ist. Ein gewisser Schutz wird durch die kollateralen Venen des Unterkörpers (Acygos, Lumbales usw.) gegeben. Ferner scheint das Oedem der Schwangeren als Entlastung für das Blutgefäßsystem angesprochen werden zu müssen.

2. Intoxikationstheorien.

Nicht fernliegend war es auch, die Ursache in der Wechselbeziehung des Stoffwechsels zwischen dem kindlichen und mütterlichen Organismus zu suchen. Teils wird die Anhäufung von Toxinen im Kreislauf, die durch mangelhafte Zerstörung der foetalen Stoffwechselprodukte auftreten, für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht. Teils sucht man ihre Ursache in einer Autointoxikation infolge Ueberbeanspruchung der in der Schwangerschaft an sich schon veränderten Stoffwechsellage des mütterlichen Organismus; sei es nun, daß die Autointoxikation durch Substanzen erfolgt, die infolge einer Gleichgewichtsstörung im Ablauf des Stoffwechselgeschehens auftreten, oder durch eine hormonale Fehlsteuerung infolge abnormer Tätigkeit der endokrinen Drüsen.

Während alle jene Theorien, die häufig auch als Toxikose- und Stoffwechsel-Theorien benannt werden, das primum agens in mehr oder weniger starkem Maße außer einer vielleicht endogenen Noxe letzten Endes in der Hauptsache aber doch in einer exogenen Noxe erblicken, sehen die Vertreter der hormonalen Genese der Eklampsieentstehung dieses in einer endogenen oder wenigstens fast überwiegend endogenen Noxe. Trotzdem also die Hormonproduktion auch eine Leistung des Stoffwechselapparates ist, und aus ihr sehr wohl Intoxikations-

erscheinungen resultieren können, sollen einerseits die sogenannten Toxikose- und Stoffwechseltheorien in diesem Kapitel der Intoxikationstheorien zusammen abgehandelt und andererseits die Hormontheorien in einem anderen Kapitel gesondert besprochen werden.

So behauptet Bourchard, daß die Leber ihre protektorische Kraft, die im Darm gebildeten Toxine und die foetalen Stoffwechselprodukte zu zerstören, verloren habe; daher komme die Anhäufung von Toxinen im Kreislauf, welche dann zu schwerer Vergiftung des Nervensystems führe. Pinards gab dieser Lehre den Namen „Hepatotoxämie".

Frerich spricht von einer urämischen Intoxikation: Die erkrankte Niere kann den Harnstoff nicht ausscheiden, so wird er durch irgendein Ferment in kohlensaures Ammoniak zerlegt, das bei bestimmten Zuständen des Körpers gebildet wird.

Voit spricht Kalisalzen die wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Eklampsie zu; Landois dem Kreatin und Kreatinin. Zweifel beschuldigt die Fleischmilchsäure als Ursache, Stumpf das Azeton.

Mit dem Aufkommen der neuen Methoden der biologischen Forschung, die sich auf die Lehre Ehrlichs aufbaute, wurden ganz neue Wege beschritten, um das Dunkel dieser Krankheit zu erhellen.

So greift Fehling die Theorie Kollmanns wieder auf, der es als wahrscheinlich hinstellte, daß die Vermehrung des den Faserstoff bildenden Stoffes im Blute Schwangerer auf den Uebergang foetaler Stoffwechselprodukte ins mütterliche Blut zurückgeführt werden könnte.

Seine Theorie stützt sich auf die Anschauung, daß das Fibrinferment aus der im mütterlichen Organismus bestehenden Hyperleukozytose oder aus den synzitialen Zellkomplexen entsteht. Er sagt, daß beim Aufbau der foetalen Organe Stoffe der regressiven Metamorphose entstehen müssen, die notwendig ins mütterliche Blut übergehen und so als Toxine größere Anforderungen an die Entgiftungs- und Ausscheidungsorgane stellen, und hält für die Entstehung eklamptischer Veränderungen im Körper einen gerinnungserregenden, im Blute kreisenden Stoff von Bedeutung.

Dienst, der die Theorie Fehlings unterstützt, sagt: Eine schwangere Frau, deren an Hämolysinen und Agglutininen reiches Blut sich zu dem des Föten verschieden verhält, bekommt nach einer durch die verschiedensten Momente mög-

lichen Läsion der Placentarzotten ihrem eigenen Blut gegenüber heterogenes kindliches Blut in den Kreislauf.

Das mit Antikörpern (Hämolysine, Agglutinine) versehene mütterliche Blutserum agglutiniert und hämolysiert die kindlichen Blutkörperchen; das Hämoglobin des Kindsblutes gesellt sich dann dem mütterlichen Plasma zu. Wird das Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden, oder zu Galle umgearbeitet, so kann sich die Frau erholen, zumal wenn reichliche Antistoffe gebildet sind; anderenfalls wird bei der Resorption des Stromafibrins fötaler Herkunft das foetale heterogene Protoplasma molekulär, sich mit den im Blut der Mutter vorhandenen passenden Rezeptoren verankern und die mütterlichen Blutkörperchen vernichten, wodurch wieder freies Hämoglobin ins Blut der Mutter übertritt.

Die dabei entstehenden gerinnungserregenden Substanzen erzeugen eine Alteration der Blutgefäße und Degeneration und Nekrose des Parenchyms der Leber und insbesondere der Nieren; damit verbunden ist auch die verminderte Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter, was wohl auch das zweite Grundübel für das Zustandekommen der Eklampsie sein dürfte.

Eine andere Erklärung der Ursache fand Veit. Gestützt auf Schmorl und Lubarsch, die durch systematische Untersuchungen die Verschleppung von Placentarzellen in den mütterlichen Blutkreislauf festgestellt haben, und auf Ehrlich, der gezeigt hat, daß die Invasion artfremder Zellen in einem Organismus daselbst chemisch-biologische Veränderungen hervorruft, baut er seine Theorie auf und sagt: Der Eintritt von Placentarzellen in das Blut und ihr Erhaltenbleiben im Blut bilden eine der anatomischen Grundlagen der Eklampsie; wir können aus der Placenta, namentlich aus ihrer Peripherie, ein Krampfgift, ein fibrinogenes und ein hämolynisierendes Gift herstellen; die Zerstörung der drei Gifte erfolgt normalerweise während der Gravidität, und es liegt nahe, die Schwangerschaftsveränderungen mit der Zerstörung in Verbindung zu bringen.

Ascoli, Weichart, Bolaffio, Halban, Freund und Liebmann bauen diese Theorie weiter aus. Letzterer spricht von Toxinen, die durch eiweißfällende Mittel aus dem Placentarsaft isolierbar sind und die durch Verankerung an die Gehirnzellen die Krampfanfälle auslösen.

War das Problem der Toxinwirkung einmal aufgeworfen, so entstanden die verschiedensten Theorien, die letzten Endes

alle das primum agens in der Placenta suchen. So waren es Hofbauer, Abderhalden, Rosenow, Aderson, Lockmann und Thies, die in gleicher Richtung an die Lösung dieses Problems herangingen, ohne das Rätsel um die Aetiologie der Eklampsie zu enthüllen, was auch in jüngster Zeit noch nicht gelungen ist.

Hinselmann sieht die auslösende Ursache des Anfalls in einem Gefäßkrampf, der als Ueberlastungskrampf infolge der Anwesenheit größerer Mengen höherer Eiweißspaltungsprodukte (wohl Peptone) anzusehen ist. Aber da in neueren Arbeiten gezeigt wird, daß ein Angiospasmus nicht immer nachzuweisen ist, dürfte die Gefäßkrampftheorie zur Klärung der Eklampsieentstehung auch nicht ausreichen.

Földes führt die Ursache auf Störungen im Wasser-Mineral-Haushalt zurück, woraus eine Flüssigkeitsansammlung im Gehirn und eine damit verbundene vermehrte Reizwirkung auf die motorischen Zentren resultiert, wodurch der Anfall ausgelöst wird, wobei allerdings der lokalen Disposition des Gehirns eine Bedeutung zugesprochen wird.

Sellheim hat die sehr interessante Feststellung gemacht, daß bei Naturvölkern kaum Eklampsie auftritt, ebenso auf dem Lande weniger als in der Stadt. Er sieht als Ursache hierfür die Abänderung des Eiweißstoffwechsels im Kulturleben gegenüber der eiweißärmeren Ernährung bei den Naturvölkern. Für diese Erklärung spricht das natürliche Hungerexperiment des Weltkrieges, wo ein starker Rückgang der Eklampsieanfälle bemerkbar war, wie Day-Hilbert festgestellt hat. Nach der Auffassung Rossenbecks ist allerdings dieser Rückgang bei der vorwiegenden oder fast ausschließlichen Kohlehydraternährung weiter Volksschichten während der Kriegsjahre nicht in dem gegenüber Eiweiß und Fett andersartigen Energiespender zu suchen, sondern in der völlig anders gearteten mineralischen Zusammensetzung der in Form vegetabilischer Nahrungsstoffe aufgenommenen Kohlehydrate.

Daß mit der Entwicklung der Bakteriologie auch an bakteriogene Ursachen gedacht wurde, sei hier nur erwähnt. Es waren vor allem Deboves, Kaltenbach und Stroganoff, die eine infektiöse Grundlage der Eklampsie annahmen.

3. Hormontheorien.

Man neigt heute immer mehr zu der Ansicht, daß die Krankheitsursache der Eklampsie in einer endogenen Noxe an-

zunehmen ist. Die Endokrinologie lehrt uns heute, daß eine Störung im Gleichgewicht der Drüsen mit innerer Sekretion Krankheitszustände schwerster Art auslösen kann. Sowohl ein teilweiser und auch völliger Ausfall einer homornalen Komponente kann scharf umrissene Störungen auslösen, und ebenso können tiefgreifende Veränderungen im Organismus durch pathologische Ueberfunktion einer Hormonquelle in Erscheinung treten.

Schon Nicholson erblickt die Ursache der Eklampsieentstehung in einem Versagen der Schilddrüse und in dem dadurch bedingten Uebertreten toxischer Stoffe ins Blut. Vasalle und Seitz erklären das Zustandekommen der Eklampsie durch die Insuffizienz der Epithelkörperchen; Bolle und Sellheim suchen in der Laktation die Giftproduktion und unter anderen auch Ballantyne, der sogar glaubt, daß alle endokrinen Drüsen giftige Wirkungen entfalten.

Später greift dann Hoffström die Theorie Seitz wieder auf und sieht den Anlaß zu den verschiedenen Störungen im Organismus bei Eklampsie in den Glandulae parathyreoideae. Er nimmt an, daß diese aus verschiedenen Gründen die erhöhten Anforderungen während der Schwangerschaft nicht erfüllen, und daß dadurch eine Hypocalcaemie, eine Verschiebung des Kalium-Calcium-Quotienten eintritt, Herz und Zirkulation alteriert werden, Oedeme, Gefäßkrämpfe und Hypertonie entstehen, weiter Leber- und Nierenschädigungen, sowie schließlich lokale Zirkulationsstörungen im Gehirn, die im eklamptischen Anfall resultieren können.

Im Mittelpunkt der endokrinen Ursachentheorien, der Eklampsieentstehung steht heute die hypophysäre.

Hofbauer hat als erster zu beweisen versucht, daß die spastischen Erscheinungen am Gefäßsystem auf eine Ueberfunktion des Hypophysenadrenalinsystems zurückzuführen seien. Aber Hofbauer glaubte trotzdem bei seinen theoretischen Erörterungen nicht ohne einen vom Schwangerschaftsprodukt direkt ausgehenden Giftstoff auskommen zu können, den er für die parenchymatösen Leberveränderungen verantwortlich machte.

Die Feststellung gewisser physiologisch-chemischer Verschiebungen im Organismus der Schwangeren und Eklamptischen veranlaßte dann Rossenbeck, anzunehmen, daß bei der Eklampsie eine Störung der Hypophyse vorläge.

Auf Grund umfangreicher Untersuchungen über die Einwirkung des Serums Schwangerer und Eklamptischer auf die Me-

lanophorenexpansion des Frosches kommt dann Küstner zu der Schlußfolgerung, daß die Anwesenheit von toxisch wirkenden Stoffen bei der Eklampsie auf Grund einer Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion beruhe, und präzisiert dann weiter seine Auffassung dahin, daß bei der Eklampsie die Patientin durch eine Hyperfunktion des Hypophysenhinterlappenhormons vergiftet ist. Er glaubt, daß das in der Schwangerschaft gebildete Schilddrüsenhormon zur Kompensierung der antagonistischen Komponente des vermehrt gebildeten Hypophysenhinterlappenhormons nicht ausreicht.

Demnach müßte nach Verabreichung von Thyroxin oder Schilddrüse die Eklampsie günstig zu beeinflussen sein. Eine Nachprüfung Dietels hat jedoch ergeben, daß dies nicht der Fall ist. Wenn auch offensichtlich eine Beeinträchtigung der Schilddrüsenwirkung auf die Schwangerschaft besteht, so ist sie doch sicher nicht primärer Natur.

Anselmino und Hoffmann greifen nun auf die Theorie Hofbauers zurück und bauen sie zu ihrer hypophysären Theorie aus, daß die Eklampsie und die Nephropathie der Schwangeren innersekretorische Erkrankungen darstellen, die in erster Linie durch eine im Uebermaß gesteigerte, unkompensierte Bildung von Hypophysenhinterlappenhormon bedingt sind, daneben aber auch noch weitere innersekretorische Störungen, z. B. in der Schilddrüse, aufweisen.

Den Ausgangspunkt für ihre Arbeiten bildet die Erkenntnis, daß die wichtigsten klinischen Erscheinungen dieser Toxikosen, wie die Neigung zu Wasserretention und Oedemen, die Blutdrucksteigerung und Kapillarspasmen, das Koma und die Krämpfe zu den bekannten pharmakologischen Wirkungen der antidiuretischen und der vasopressorischen Komponente des Hypophysenhinterlappenhormons gehören und sich im Tierexperiment durch Zufuhr von Hypophysenhinterlappenhormon nachahmen lassen.

Sie konnten erstmalig nachweisen, daß im Blute der Toxikosekranken die antidiuretische Komponente des Hypophysenhinterlappenhormons vorhanden ist, und ferner eine pressorische Substanz, die wahrscheinlich mit dem vasopressorischen Prinzip des Hypophysenhinterlappenhormons identisch ist. Sie konnten ferner nachweisen, daß im allgemeinen Beziehungen bestehen zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und dem Gehalt des Blutes an diesen Stoffen.

Anselmino und Hoffmann glauben deshalb zu der Ansicht berechtigt zu sein, daß bei der Entstehung der Nephro-

pathie und Eklampsie der Schwangeren eine im Uebermaß gesteigerte Bildung von Hypophysenhinterlappenhormon maßgeblich an der Ausbildung der klinischen Symptome beteiligt ist.

Ihre experimentell begründete Theorie von der hypophysären Genese der Schwangerschaftstoxikosen erfährt eine histologische Stütze durch die bedeutungsvollen Feststellungen Cushings, der neuerdings bei histologischen Untersuchungen der Hypophysen von Eklamptischen eine hochgradige Invasion von basophilen Zellen, von zum Teil adenomartigem Charakter, in den Hinterlappen beobachtete, die sich bis in die Zentralpartien des Hinterlappens erstreckte. Ferner beobachtete er eine dichte Ausfüllung der Gewebspalten der Neurohypophyse mit von Herring beschriebenen hyalinen Körpern, in denen noch Kernreste von basophilen Zellen zu finden waren und die als Umwandlungs- und Sekretionsprodukte der basophilen Zellen aufgefaßt werden.

Cushing ist der Ansicht, daß diese Befunde die pathologisch-anatomische Grundlage der hypophysären Theorie der Eklampsieentstehung und für den biologischen Nachweis des Hypophysenhinterlapenhormons im Blute Schwangerer darstellen, die an Eklampsie und Nephropathie leiden.

4. Notwendige Folgerung aus diesen Theorien.

Wenn ich hier die Entwicklung der verschiedensten, teils sogar sich vollkommen widersprechenden Theorien der Eklampsieentstehung kurz aufgezeichnet habe, so geschah das, weil die Größe und Schwere des Eklampsieproblems und die Unzuverlässigkeit der daraus resultierenden Therapie so am besten verständlich wird und zweitens, weil aus ihnen — so ungelöst das Problem auch sein mag —, doch manches zu entnehmen ist, was für die Klärung der Aetiologie von großer Bedeutung sein kann.

Ich habe nicht zu allen Theorien Stellung genommen, weil sie zum Teil ja doch nur geschichtliche Bedeutung haben und ich im übrigen zusammenfassend über alle diese Theorien, deren es noch viele mehr gibt, folgendes sagen möchte:

Daß die Eklampsie irgendwie in ursächlichem Zusammenhang mit dem Zustand der Schwangerschaft steht, dürfte wohl außer jeder Diskussion stehen. Irgendwie muß sie zusammenhängen mit den Wechselwirkungen zwischen Mutter einerseits und Frucht und Plazenta andererseits.

Daß nun bei dem plazentaren Stoffwechselaustausch zwischen Mutter und Frucht toxisch wirkende Substanzen oder

Hormone in das mütterliche Blut gelangen können, beweist Seitz, der beobachtet hat, daß bei Muttertieren, denen die Schilddrüse, Hypophyse und Nebenniere entfernt waren, die entsprechenden fötalen Organe hypertrophierten und vikarierend in den mütterlichen Stoffwechsel eingriffen.

Man kann deshalb ohne weiteres verstehen, daß durch derartige Wechselwirkungen das Gleichgewicht des mütterlichen Stoffwechselgeschehens gestört werden kann.

Aber wir dürfen uns nun keineswegs so einfach vorstellen, daß eine bestimmte toxisch wirkende Substanz allein für die Entstehung der Eklampsie verantwortlich zu machen ist. Ja, noch nicht mal kann man Toxine allein dafür verantwortlich machen. Denn die Schwangerschaft an sich ist ein physiologisches Geschehen und so auch die notwendige Wechselbeziehung von Mutter und Frucht mit der daraus folgernden Mehrbelastung des mütterlichen Organismus. Dieser hat normalerweise die Mittel, die Einwirkung der physiologisch auftretenden Toxine (Stoffwechselabbauprodukte und Hormone) und andere Störungen seiner Gleichgewichtslage auszugleichen. Daß man also diese Momente allein nicht für die Entstehung der Eklampsie verantwortlich machen darf, beweist wohl auch die relativ geringe Zahl dieser Erkrankung überhaupt.

Demnach sind diese vielbesprochenen Toxine und andere fötalen und plazentaren Einwirkungen niemals primär die auslösende Ursache einer Schwangerschaftserkrankung; denn sie sind so gut physiologisch wie die Frucht und der ganze Zustand der Schwangerschaft überhaupt, das heißt mit anderen Worten, wenn man sie schon verantwortlich machen will, muß man die Schwangerschaft als solche beschuldigen, und dazu wird sich wohl niemand versteigen.

Daß die physiologischen Schwangerschaftstoxine — wie ich sie mal bezeichnen will — den mütterlichen Organismus unter Umständen gefährden oder durch überstarke Hormonkonzentration zusätzliche Stoffwechselwirkungen erzeugt werden, Drüsenüberbeanspruchungen, -überfunktion, -dysfunktion, hormonale Fehlsteuerung des Stoffwechselgeschehens auftreten können, ist ohne weiteres verständlich.

Da aber die Frucht und ihre Produkte, wie ich oben sagte, etwas Physiologisches sind, die Krankheitserscheinung aber etwas Pathologisches, das unter gleichen Voraussetzungen seitens der Frucht normalerweise nicht aus der Schwangerschaft resultiert, kann die eigentliche Ursache nur im mütterlichen Organismus zu suchen sein. Und auch hier wird es

wahrscheinlich nicht nur eine Ursache sein. Es wirken viele Komponente zusammen, die — allein für sich genommen symptomlos — schon bei der physiologischen Mehrbelastung des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft pathogen werden und die Krankheit auslösen.

Es ist demnach die Disposition des mütterlichen Organismus, seine Reaktionslage, seine Organbeschaffenheit, seine Spannung in der Hauptsache für die Entstehung der toxischen Erscheinungen verantwortlich zu machen. Hier ist die primäre Ursache zu suchen, und das Kriterium der Schwangerschaft bedeutet nur das auslösende Moment. Die Frauen, die während der Schwangerschaft an Eklampsie erkranken, tragen gleichsam den Keim der Krankheit schon vor der Schwangerschaft in sich, der dann nur durch letztere zur Entwicklung kommt.

Lawerence glaubt die Feststellung gemacht zu haben, daß enge, kausale Beziehungen bestehen zwischen der Häufigkeit früher durchgemachter Krankheiten und der Eklampsie. Er sagt, daß besonders die Allgemeininfektionen wie Furunkulose, Pneumonie, Grippe, Scharlach, akuter Gelenkrheumatismus und Typhus einen günstigen Boden für die Entstehung der Eklampsie abgeben.

Daher ist es sehr gut denkbar, daß bestimmte Krankheiten extragravid latente Rückwirkungen im Körper hinterlassen, die die Bereitschaft zur Eklampsieentstehung darstellen.

Hatte sich, wie wir oben gesehen haben, die medizinische Wissenschaft auch alle erdenkliche Mühe gegeben, des Rätsels Lösung zu finden, die Eklampsie blieb doch, wie schon Fehling gesagt hat, die Krankheit der Theorien.

Da so eine kausale Therapie nicht möglich war und ist, mußte man sich an Erfahrungstatsachen halten und versuchen, rein empirisch zu einer zweckmäßigen Therapie zu gelangen. Im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen standen Aderlaß, sofortige Geburtsbeendigung und die mildnarkotische und geburtshilflich im wesentlichen abwartende Behandlung Stroganoffs: also Therapeutika, deren wir uns bei der ausgebrochenen Eklampsie unter anderen auch heute noch bedienen.

Wenn die Mortalitätsziffer eine geringere geworden ist, so hängt das wohl in der Hauptsache mit der Verbesserung der Methodik und Technik zusammen. Daß es, wenn erst einmal eklamptische Anfälle ausgebrochen sind, trotz unserer unendlich vielen Maßnahmen, keine Therapie gibt, die die Anfälle hundertprozentig erfolgreich bekämpft und eine sichere

günstige Prognose ermöglicht, beweist die auch heute noch verhältnismäßig hohe Mortalität. Denn wenn das amerikanische Komitee für Mutterschutz im Jahre 1935 berichtet, daß von den 15 000 jährlichen mütterlichen Todesfällen in Amerika 30 Prozent auf Eklampsie und verwandte Toxikoseformen zurückzuführen sind, so ist das eben ein hoher Prozentsatz.

Eine wirklich erfolgreiche Behandlung dieser wohl schwersten Schwangerschaftserkrankung kann also nur in der Verhütung des eklamptischen Anfalles liegen, das heißt in ihrer Prophylaxe. Und kaum eine Krankheit verpflichtet uns mehr zur Prophylaxe als gerade die Eklampsie, wodurch oft sogar gleich zwei junge, sonst gesunde, hoffnungsvolle Leben gefährdet werden.

II. Die Diätetik der Schwangerschaftstoxikosen.

1. Grundlagen der diätetischen Behandlung.

Als wichtigstes Mittel zur Bekämpfung der Eklampsie ist zweifellos die diätetische Behandlung anzusehen.

Bevor wir aber auf die Diätetik der Schwangerschaftstoxikosen näher eingehen, wollen wir zuerst die Grundlagen der besten Eklampsieprophylaxe besprechen.

Diese bestehen einmal in der sicheren Gewährleistung einer Frühdiagnose, die aber nur möglich ist, wenn wir alle Frühsymptome rechtzeitig erkennen und alle nur möglichen Mittel der Diagnosenstellung beherrschen, und zum andern in der genauen Kenntnis des Stoffwechselgeschehens des schwangeren Organismus, um hieraus die Richtlinien unserer diätetischen Behandlung abzuleiten.

a) Möglichkeiten der Frühdiagnose.

Wert und Notwendigkeit der Eklampsieprophylaxe hat man zwar schon früh erkannt und auch prophylaktische Maßnahmen getroffen, aber wenn sie nicht zu dem gewünschten Erfolg führten, so lag es daran, daß man die Eklampsiegezeichneten nicht früh genug erkannte und daher nicht rechtzeitig mit einer wirkungsvollen Prophylaxe beginnen konnte. Warum? Weil man die ursächlichen Zusammenhänge der Eklampsie mit anderen Schwangerschaftserkrankungen noch nicht kannte und also auch nicht deren Symptome als Frühsymptome der Eklampsie auswerten konnte.

Heute wissen wir um solche Zusammenhänge, das heißt, eigentlich sind wir mehr empirisch darauf hingewiesen worden, aber die Erfahrung hat uns recht gegeben. So faßt man heute eine Reihe von Schwangerschaftserkrankungen, von denen man mit gutem Recht annimmt, daß sie durch im Körper entstandene und mit der Schwangerschaft als solcher zusammenhängende Giftstoffe entstehen, unter dem Namen „Schwangerschaftstoxikosen" zusammen.

Hierin gehören: Hyperemesis und Ptyalismus gravidarum, die Schwangerschaftsödeme oder Schwangerschaftshydrops, die Schwangerschaftsniere oder Schwangerschaftsnephropathie (Eklampsismus), die Eklampsie, die Schwangerschaftsdermatosen, die Schwangerschaftsleber, Schwangerschaftsikterus und die akute gelbe Leberatrophie. Man hat vielfach ein einheitliches Gift angenommen und versucht, die verschiedenartigen Symptomkomplexe aus dem Zeitpunkt der Einwirkung des Giftes zu erklären, z. B. das unstillbare Erbrechen als Wirkung des Toxins in früherer Zeit der Schwangerschaft, die Eklampsie als Wirkung des Toxins in späterer Zeit der Schwangerschaft (S e i t z).

Vor allem haben wir gelernt, das Krankheitsbild rechtzeitig zu erkennen, das erfahrungsgemäß zur Eklampsie hinführt. Es ist das vereinheitlichte Krankheitsbild der leichteren Toxikosen, welche deren Symptome mehr oder weniger ausgeprägt aufweist und das man als Eklampsismus oder Präeklampsie bezeichnet hat. Es ist wohl auch richtiger, von Eklampsismus zu sprechen als das Gesamtkrankheitsbild in einzelne Krankheitsbilder zu zerpflücken, die ja doch nur als Symptome anzusehen sind. Nur in der Gesamtheit der Symptome und ihrer gegenseitigen Auswertung zueinander liegt ihre Bedeutung.

Das vor allem dem Laienauge auffälligste Symptom ist zweifellos der Hydrops, das Oedem, das jedoch nicht immer vorhanden zu sein braucht. Andeutungen von Oedemen, besonders im Gesicht, an den Händen und in der Knöchelgegend, findet man in den letzten Schwangerschaftsmonaten sehr häufig auch bei sonst völlig gesunden Frauen, die ganz frei von eklampsistischen Erscheinungen sind.

Es hängt dies wohl mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßendothelien zusammen, bedingt durch die veränderte Zusammensetzung des Blutes. Kann man diesen Zustand noch als physiologisch bezeichnen, so wird er pathologisch, wenn infolge der immer größer werdenden Durchlässigkeit der Gefäße die Retention von Wasser und Kochsalz im Körper stärker

wird und die Oedeme an Ausdehnung stark zunehmen. So können besonders die Unterschenkel, Bauchdecken und Vulva und auch die ganze Hautoberfläche und das Gesicht stark ödematös werden.

Hat man früher angenommen, daß solche Wasserausschwemmungen ins Gewebe nur durch Funktionsstörungen der Nieren zustande kämen, haben neuere Untersuchungen bewiesen, daß dies ohne jede Nierenschädigung geschehen kann. Daß natürlich im Laufe der Zeit bei sehr starker Ausdehnung der Oedeme infolge Ueberbeanspruchung eine Nierenbeteiligung auftreten kann, ist verständlich. Andererseits können wir beim Eklampsismus sogar eine starke Nierenbeteiligung ohne jedes Oedem beobachten.

In den meisten Fällen jedoch gesellt sich zum Symptom des Oedems die Albuminurie hinzu. Sehr häufig findet man in den letzten Monaten der Schwangerschaft, vor allem unter der Geburt, eine kleine Menge Eiweiß im Harn, die, sofern sie 1 ‰ nicht übersteigt, noch als physiologisch anzusehen ist; denn, da schwangere Frauen geringere Mengen Eiweiß verbrennen als gesunde, nichtschwangere, und da der Abbau des Eiweißmoleküls erschwert ist, erscheinen hochmolekulare Eiweißabbauprodukte in Blut und Harn. Zur Ausschaltung einer Nephritis ist es differenzial-diagnostisch von Bedeutung, daß der Rest-Stickstoff beim Eklampsismus jedoch nicht erhöht ist.

Die Albuminurie aber kann beim Eklampsismus Grade erreichen, wie man sie sonst nur selten sieht. Im Sediment findet man in diesen Fällen mehr oder minder zahlreiche hauptsächlich hyaline, aber auch granulierte Zylinder, Erythrozyten und Leukozyten. Urobilin, Gallenfarbstoffe und — Salze sind stets als Ausdruck einer Leberschädigung zu werten.

Hat man früher, wenn das Oedem allein im Vordergrund stand, vom Krankheitsbild des Hydrops gesprochen, so spricht man auch heute noch, wenn der Symptomkomplex Albuminurie-Hydrops offenbar eine Nierenschädigung kundtut, von der Schwangerschaftsnephropathie.

Zu diesen Symptomen gesellen sich sehr häufig noch Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen und in besonders schweren Fällen Gehstörungen, Dunkelsehen und Flimmern vor den Augen. Die letzten Symptome künden sehr häufig den Ausbruch des eklamptischen Anfalls an.

Die Funktionsprüfung der Niere ergibt, daß sie nicht mehr in der Lage ist, Kochsalz und Wasser in der richtigen Weise auszuscheiden.

Pathologisch-anatomisch ergibt der Nierenbefund in der Hauptsache degenerative Veränderungen, die sich nach Seitz im wesentlichen in den Tubuli recti abspielen, was aber von Dóssola bestritten wird. Dieser nimmt mit Vollhard an, daß die Veränderung in den Glomeruli primär sind und die der Tubuli ihre Folge.

Das bei weitem wichtigste Symptom scheint mir jedoch die Hypertonie zu sein, und zwar deshalb besonders wichtig, weil es 1. in den meisten Fällen das früheste Symptom, 2. häufig das einzige Symptom darstellt, 3. weil Frauen, die nur Blutdruckerhöhungen aufweisen, wegen der Verborgenheit des Krankheitsbildes besonders gefährdet sind und 4. weil oft ein scheinbar normaler Blutdruck vorgetäuscht werden kann, so daß er sogar vom Arzt übersehen wird, wenn er nicht die Pulsdruckamplitude berücksichtigt, worauf ich gleich noch zu sprechen komme.

Wie Brown berichtet, fand er in 56 % (!) der Fälle die Hypertonie als einziges Symptom der Toxikose. Er hat weiter festgestellt, daß die Hypertonie keineswegs immer eine Albuminurie im Gefolge hat, noch, daß sich eine Parallelität zwischen Hypertonie und Oedemen ergibt. Jedes einzelne Symptom kann eben für sich allein auftreten. Oedeme ohne Hypertonie und Albuminurie sind am seltensten.

Die Hypertonie ist jedenfalls das früheste Zeichen und deshalb vor allem prophylaktisch das wichtigste!

Wo die Grenze des normalen Blutdruckes in der Schwangerschaft liegt, sind sich die Autoren noch nicht einig; die meisten nehmen jedenfalls eine physiologische Blutdruckerhöhung an als Anpassungsphänomen für die erhöhten physikalischen und chemischen Anforderungen des schwangeren Organismus. Die einen setzen die Grenze weit über 130 mm Hg, so z. B. Straßmann, andere sogar unter 130, so u. a. Baumgart und Zangenmeister, während sehr viele auch mit Geßner, Seitz, de Snoo u. a. die Grenze auf 130 mm Hg festlegen.

Ueber die Ursache der Blutdruckerhöhung herrscht noch genau so viel Ungewißheit wie über die Aetiologie des Eklampsismus überhaupt.

Roxlau zeigt in seiner Arbeit über das Verhalten des Blutdrucks bei Eklampsismus, daß es nicht nur auf die Höhe des systolischen Blutdruckes ankommt, sondern auch auf die des diastolischen. Er sagt: Die Tatsache, daß von allen Präeklampsien — über die er berichtet — nur die beiden mit der

kleinen Amplitude von 30 und 35 mm Hg und dem zugleich niedrigen systolischen Blutdruck von 140 und 115 mm Hg kurze Zeit nach der Messung Anfälle bekamen, beweist die Berechtigung der Ansicht von Bar. Es ist deshalb unbedingt erforderlich, auch den diastolischen Wert zu messen und besonders dann, wenn man bei einer Schwangerschaftstoxikose den systolischen Wert nicht erhöht findet.

Auch Baumgart sieht sich jüngst auf Grund gemachter Erfahrungen veranlaßt, jede Schwangere mit einem diastolischen Blutdruck von 80 mm Hg und darüber für eine Praeeklampsie zu halten, auch wenn der systolische Wert 135 mm Hg nicht überschreitet. Wenn man dies berücksichtigt, findet man das verborgene Symptom des scheinbaren normalen Blutdrucks vielleicht sogar bei allen Fällen als erstes.

Wie wichtig das Symptom der Blutdruckerhöhung nicht nur für die Diagnose, sondern auch als Indikator für die Therapie und sogar für die Prognose ist, zeigt Raisz in einer sehr interessanten Arbeit über die entscheidende Bedeutung der Hautgefäßdruckmessung in der Therapie der Praeeklampsie.

Mittels einer einfachen, von Hertzog konstruierten Apparatur hat er durch über 1000 Hautgefäßdruckmessungen gezeigt, daß Schwangere, deren Hautgefäßdruck 60 mm Hg beträgt, ohne Rücksicht auf die Höhe des arteriellen Blutdrucks — der sogar in einzelnen Fällen normal war — mit Sicherheit Eklampsie bekommen. Obwohl bei den meisten Fällen Oedem. Eiweißmenge und Höhe des arteriellen Blutdruckes fast gleich waren, so daß die Eklampsiekandidatinnen von den übrigen Patienten nicht hätten gesondert werden können, konnten sie durch die Hautgefäßdruckmessung richtig differenziert werden, was durch den Krankheitsverlauf bestätigt wurde. Dagegen sind Patienten, deren Hautgefäßdruck 50 mm Hg nicht übersteigt, selbst bei hohem arteriellen Blutdruck, reichlicher Eiweißmenge und starken Oedemen vor einem eklamptischen Anfall sicher. Raisz betont ausdrücklich, daß diese Regel bei Frauen, die noch weit vom Geburtstermin entfernt sind, keine Einschränkung erleidet.

Wir werden also gut tun, schon bei der Fahndung nach eklamptischen Symptomen bei scheinbar normalem Blutdruck nicht nur die Pulsdruckamplitude, sondern auch den Hautgefäßdruck zu beachten.

In diesem Zusammenhang möchte ich nicht versäumen, auch auf das durch den Adrenalinsondenversuch von Muck deutlich nachgewiesene nasale Reflexphänomen, der sogenann-

ten „weißen Strichzeichnung" bei Graviden hinzuweisen. Muck sieht diese Störung des Tonus als Symptom einer vorhandenen Gefäßkrampfbereitschaft an und fügt sie den übrigen eklamptischen Symptomen hinzu. So sieht er, was auch durch Versuche überzeugend bewiesen werden konnte, in der weißen Strichzeichnung bei Eklampsismus den drohenden Ausbruch der Eklampsie angezeigt.

Habe ich in Vorstehendem die Möglichkeit einer rechtzeitigen Frühdiagnose der kaum im Entstehen begriffenen Schwangerschaftstoxikose und des damit verbundenen rechtzeitigen Einsetzens der Prophylaxe und die unbedingte Notwendigkeit dieser Prophylaxe als die beste und einzig sicheren Erfolg versprechende Behandlung der Eklampsie gezeigt, so möchte ich nicht vergessen, diese Notwendigkeit durch den Hinweis auf evtl. Spätfolgen des Eklampsismus zu unterstreichen, die unter Umständen das Leben der Patienten genau so gefährden können wie der eklamptische Anfall selbst.

So tragen viele Frauen, die die Erkrankung überstehen, schwere dauernde Gefäß-, Nieren-, Leberschädigungen und, wie Winkler berichtet, auch Myokardschädigungen davon. Es kann also nicht nur unsere Aufgabe sein, den eklamptischen Anfall und damit die zunächst größte Gefahr zu verhüten, sondern wir dürfen den Eklampsismus erst gar nicht zur Entwicklung kommen lassen, müssen ihn gleichsam im Keime ersticken. Ja, wie wir weiter unten sehen werden, dürfte es sogar richtig sein, durch eine zweckmäßige Diätetik, durch Unterstützung und Entlastung des in der Schwangerschaft veränderten Stoffwechsels jede werdende Mutter vor der Gefahr des Eklampsismus zu schützen, bevor überhaupt erst Frühsymptome auftreten. Wenn sie dann auftreten, muß unsere eigentliche Prophylaxe beginnen.

b) Der Stoffwechsel des schwangeren Organismus.

Wenn eine gesunde und zweckentsprechende Ernährung schon ein wesentlicher Faktor für die Gesunderhaltung des Menschen ist, wieviel mehr Bedeutung hat die Erkenntnis der Ernährungslehre, die von Liebig und C. von Voit in Deutschland begründet wurde (Heupke), für die Behandlung kranker Menschen, da man durch Aenderung der Ernährung Krankheitsprozesse in vielgestaltiger und tiefgreifender Weise beeinflussen kann. Eine erfolgreiche Anwendung dieser diäteti-

schen Methoden setzt aber eine genügende Kenntnis unserer Nahrungsmittel und der Grundlagen der Ernährungslehre voraus.

Auf dem Gebiete der gesamten Medizin haben sich nun im vergangenen Jahrzehnt unsere Anschauungen in vielen Beziehungen sehr geändert und ungeahnt erweitert. Die Lehre vom Kreislauf und dessen Beziehung zum Stoffwechsel, die Kenntnis des intermediären Stoffwechsels, besonders die Entwicklung der Lehre von den Hormonen und ihrer Wirksamkeit haben in raschem Fortschritt sich entwickelt. Die moderne Diätlehre verdankt ihre bedeutsame Stellung in der heutigen Medizin nicht zuletzt diesen Erkenntnissen, die eben nicht ohne Auswirkung auch auf die anderen Gebiete geblieben sind.

Der normale gesunde Organismus baut die einverleibten Nahrungsstoffe selbständig ab, um dann aus den arteigen gemachten Bestandteilen die Nährstoffe den Zellen zuzuführen. Wenn dieser feinempfindliche komplizierte Mechanismus aber eine Betriebsstörung erleidet, so bedarf die Nahrungszufuhr einer qualitativen oder quantitativen Aenderung im Sinne der Anpassung und Schonung, d. h. die regulatorischen Aufgaben, die nun nicht mehr durch die Instinkte der Nahrungsaufnahme verrichtet werden, muß der Arzt übernehmen, der die Beschaffenheit des Nahrungsstromes vorschreibt. So wird das Essen zur Diät.

Doch darf man andererseits keineswegs die Bedeutung der Diät überschätzen. Nach von Soós ist die aktive Heilwirkung einer ärztlich vorgeschriebenen Kost viel geringer als der Vorteil im Sinne der Vermeidung von Diätfehlern. Es ist also vor allem wichtig, die Stoffe aus der jeweiligen Krankenkost auszuschalten, die schädliche Wirkungen auf den spezifisch geschwächten Organismus ausüben. Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß mannigfaltigste Krankheiten durch bestimmte Kostformen bei deren sinngemäßer Anwendung mitentscheidend therapeutisch beeinflußt werden.

Auch das Gedeihen des mütterlichen Organismus und die Entstehung spezifischer Schwangerschaftserkrankungen sind in gewissen Grenzen von der Art der Ernährung abhängig. Der schwangere Organismus erfährt eine bedeutende Umstellung seines Stoffwechsels. Die Ernährung kann daher nicht gleichgültig sein und muß einen Einfluß auf Mutter und Wachstum des Fötus haben. Erfahrung und experimentelle Forschung haben gezeigt, daß qualitative und quantitative Nahrungsbeschränkung die Neigung zu Schwangerschaftstoxikosen herabsetzt.

Wie ich weiter oben schon anführte, hat uns vor allem das grausame Hungerexperiment der Kriegs- und Nachkriegszeit gezeigt, wie infolge der relativ kohlehydratreichen, fett-, eiweiß- und kalorienarmen Ernährung die Eklampsie abnahm. Dieser Tatsache vor allem verdanken wir die Wertschätzung und den weiteren Ausbau unserer modernen Diätbehandlung der Schwangerschaftstoxikosen. Die Grundlagen dieser Behandlung wurzeln in der veränderten Stoffwechsellage des schwangeren Organismus.

Trotz der erhöhten Anforderungen und Arbeitsleistungen in der Schwangerschaft ist der Nahrungsbedarf nicht wesentlich erhöht, da die Ausnutzung eine bessere ist, jedoch ist das Mengenverhältnis der Nahrungsstoffe ein anderes.

So ist der Kohlehydratverbrauch in der Schwangerschaft schon physiologisch erhöht. Bei den Toxikosen kommt es nun infolge erhöhter Schilddrüsentätigkeit, wie Anselmino und Hoffmann nachgewiesen haben, zur erhöhten Kohlehydratmobilisierung und -verbrennung und damit zu einer Verminderung des Glykogenansatzes in der Leber, was bei Glykogenmangel zum Angriff der Fettspeicher führt.

Da aber die Fette nur „im Feuer der Kohlehydrate" verbrennen, kommt es somit auch zur Störung des Fettstoffwechsels, die dann bei dadurch auftretender, und erst recht bei zusätzlicher exogener Fettbelastung zur dekompensierten Acidose führen kann. Der Glykogenmangel und die daraus folgernde Fettspeicherung in der Leber bedeutet eine Gefahr für ihre Funktion und damit für die Abwehrkräfte des Körpers; denn fettbeladene Leberzellen neigen zur Aufnahme von Giften.

Der Eiweißverbrauch ist in der Schwangerschaft geringer. Trotz erhöhten Grundumsatzes ist die spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweißes geringer, es werden geringere Mengen Eiweiß verbrannt. Infolge Störung des Eiweißabbaues gelangen hochmolekulare Eiweißabbauprodukte ins Blut und in den Urin. Wie B o k e l m a n n und S c h e r i n g e r nachgewiesen haben, ist der schwangere Organismus normalerweise in der Lage, diese starke Eiweißbelastung ohne wesentliche Säuerungszunahme des Urins dank seiner empfindlicher gewordenen zentralen Atmungsregulation auszugleichen.

Auch der Mineralstoffwechsel ist weitgehend verändert. Der Gesamtkalkspiegel ist erniedrigt, und, wie weiter oben gesagt ist, wird der Calziummangel für die erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßendothelien und Zellmembranen, für die damit verbundene Oedembereitschaft und herabgesetzte Widerstands-

kraft gegen toxische Einflüsse verantwortlich gemacht. Für die Zurückhaltung und Speicherung von Kalk soll nach Heuck eine erhöhte Alkaleszenz des Blutes notwendige Voraussetzung sein.

Auch der Kaliumspiegel ist erniedrigt. Nach der Zondekschule wird die Kohlehydratspeicherung durch Kalium begünstigt, durch Calzium die Kohlehydratmobilisation. Bei NaCl-armer Kost vermögen Kalium und Calzium entwässernd zu wirken. Im ödematösen Gewebe sind beide Kationen vermehrt. Es bestehen keine Speicherorte für Kalium im Organismus. Da der Föt wohl Natriummangel ertragen kann, ist zu vermuten, daß er dem mütterlichen Blut Kalium entzieht, welches durch zurückgehaltenes Natrium ersetzt wird (Kauffmann). Somit wäre Kaliummangel mit verantwortlich für die Oedembildung, wofür allerdings in der Hauptsache das Natrium-Jon als schuldig anzusehen ist, dessen wasserbindende Kraft in Gegenwart von Chlor am stärksten ist.

Die Untersuchungen Laczkas zeigten, daß bei Toxikosen eine Verschiebung der Blutplasmaeiweißstruktur nach der grob dispersen Seite beobachtet werden kann, als deren Folge die wasseranziehende Kraft des Blutplasmas herabgesetzt wird. Und da nach Schade der Quellungsdruck der Gewebsgallerten erhöht ist, sind infolge dieser Verschiebungen die Voraussetzungen für eine Wasserspeicherung im Gewebe gegeben.

Aus der vorangegangenen Betrachtung über die veränderte Stoffwechsellage — soweit sie hier Bedeutung hat — ergeben sich für die Diätbehandlung des Eklampsismus folgende Forderungen:

1. Herabsetzung des Blutdruckes,
   dadurch Erniedrigung des Filtrationsdruckes und Verhinderung der Oedembildung. Ausschaltung evtl. zentraler Drucksymptome.
2. Wasserentziehung,
   dadurch Bekämpfung der Oedembildung. Senkung des Blutdruckes.
3. Eiweißeinschränkung,
   dadurch Schonung der Niere und der Leber (im Interesse einer Glykogenanreicherung). Verhinderung der säuernden Wirkung der aus dem Eiweißstoffwechsel stammenden Fettsäuren und der ketoplastischen Aminosäuren bei gestörtem Säuren-Basen-Gleichgewicht. (Ketoplastische Aminosäuren vorwiegend im tierischen Eiweiß.)

4. Vermehrte Kohlehydratzufuhr,
dadurch Schonung der Leber durch Glykogenanreicherung („Leberparenchymschutztherapie"), Regulierung des Fettstoffwechsels.
5. Einschränkung der Fettzufuhr,
dadurch Schonung der Leber, Bekämpfung einer dekompensierten Acidose.
6. NaCl-Einschränkung oder -Entzug,
dadurch in der Hauptsache Verhinderung der Oedembildung.
7. Vermehrte Zufuhr von Calzium, bzw. Sicherung der Zufuhr,
dadurch Schonung der Gefäßendothelien und Zellmembranen, Verhinderung der Wasserschwemmung ins Gewebe.
8. Vermehrte Zufuhr von Kalium, bzw. Sicherung der Zufuhr,
dadurch Verhinderung des Ersetzens durch Natrium bei Kaliumentzug durch den Föten und damit indirekt Verhinderung der Oedembildung.
9. Gewährleistung der Alkaleszenz des Blutes,
dadurch Möglichkeit der Speicherung von Kalzium, Vermeidung der Oedembildung.
10. Erfüllung der Grundbedingungen der allgemeinen Ernährung, insbesondere auch Gewährleistung einer reichlichen Vitaminzufuhr.

2. Die Bommersche Diät.

Es sind nun die verschiedensten Kostformen bei Schwangerschaftstoxikosen angegeben, die diese Forderungen zwar mehr oder weniger erfüllen und auch relativ gute Behandlungserfolge gezeigt haben, die aber doch meist nur einseitig auf eine Hauptforderung ausgerichtet sind und deshalb vor allem die Grundbedingungen der allgemeinen Ernährung und insbesondere auch die Gewährleistung einer reichlichen Vitaminzufuhr nicht erfüllen.

Ich möchte hier nicht auf alle die einzelnen Diätformen eingehen, sondern nur auf folgendes hinweisen: Theoretisch ist die Eklampsismuskost zwar leicht, aber praktisch deshalb doch sehr schwer, weil das starre Schema der früher allgemein üblichen Eklampsismuskost, so wie sie auch in der Stöckelschen Klinik verordnet wurde, nichts als eine Nierendiät darstellte mit Flüssigkeitseinschränkung, Salzverbot, Verabreichung von Mehlsuppen, Süßspeisen u. a. und deshalb nur wenig abwechslungsreiche und schmackhafte Zusammenstellun-

gen erlaubte. Diese Kost mußte auf die Dauer für jeden Menschen und erst recht bei einem durch Krankheit herabgesetzten Appetitgefühl unerträglich sein.

Und so ist es das Verdienst Bommers, der sich seit längerem mit der Diätlehre beschäftigt — als Dermatologe natürlich in der Hauptsache im Interesse der Hautkrankheiten —, eine Diät angegeben zu haben, die in dieser Beziehung eine grundlegende Aenderung geschaffen hat, alle Bedingungen erfüllt, die wir an eine gute Eklampsismuskost stellen müssen, und auch, wie Erfahrungen an der Universitäts-Frauen-Klinik Berlin (Stöckel) gezeigt haben, in der Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen gute Erfolge gezeigt hat.

Die Bommer-Diät fußt auf Ideen Bircher-Benners, der u. a. die Grundlagen und Grenzen der diätetisch-therapeutischen Möglichkeiten treffend aufgezeichnet und die Stellung der Ernährungstherapie innerhalb der gesamten Therapie klar und eindeutig eingeordnet hat, indem er sagt: „Wie die Störungen der Organisation, der Ernährung und der Funktion organisch miteinander verbunden sind, so sind es auch die entsprechenden Arten der Therapie, die Organisationstherapie, die Ernährungstherapie und die Therapie der Arbeit. Der energetischen Einheit des Lebens steht als therapeutische Einheit die energetische Therapie gegenüber."

Bevor ich nun auf die Bommersche Eklampsismuskost speziell eingehe, halte ich es des Verständnisses wegen für wichtig, zuerst über die von Bommer aufgestellten Grundforderungen der Ernährungstherapie und seine Dauerdiätform Stufe IV zu berichten. Letzteres scheint mir auch deshalb besonders wichtig, weil ich sie für geeignet halte, auch bei Schwangerschaftstoxikosen strengere Diätformen abzulösen, wenn diese zur Heilung geführt haben. Denn ich bin der Ansicht, daß, wenn Schwangere einmal eklampsistische Symptome gezeigt haben, diese durch geringste äußere Ursachen wieder ausgelöst werden können.

Bommer hält es mit Recht für falsch, bei der Aufstellung einer Diät einseitig nur einen Ernährungsfaktor zu berücksichtigen. Vielmehr greifen in der Ernährung, wie Bommer berichtet, die verschiedenen Faktoren ineinander, ergänzen sich gegenseitig oder hemmen sich in ihrer Wirkung. Die Verträglichkeit des einen hängt wesentlich von der mengenmäßigen Zufuhr des anderen ab. Bommer verlangt deshalb, daß bei jeder Diät die Grundforderungen zu berücksichtigen sind, die er für die Handhabung der Ernährungstherapie wie folgt aufgestellt hat:

1. Vermeidung als schädlich erkannter Stoffe.
2. Genügende Zufuhr lebensnotwendiger Stoffe.
3. Regulation der Zufuhr von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten.
4. Regulation der Zufuhr von Mineralsalzen.
5. Regulation der Zufuhr von Gesamtkalorien.
6. Regulation der Flüssigkeitszufuhr.

Alle Diätformen, die diesen Anforderungen nicht gerecht werden, sind nur für begrenzte Zeit zulässig. Bei Verabreichung solcher Diätformen muß man sich unbedingt darüber im klaren sein, daß es sich um eine einseitige Kostform handelt, die nach einer bestimmten Zeit zu Mangelerscheinungen der einen oder anderen Art führen muß.

Ist die Verabreichung solcher Diätformen angezeigt, so müssen sie nach B o m m e r stets zu diesen Grundforderungen in Beziehung gebracht werden. Von hier aus ist das Maß ihrer zeitlichen Anwendung zu beurteilen. B o m m e r sagt weiter, daß man den Patienten, der so durch strenge Diätformen hindurchgeführt worden ist, wobei sich die Art der Kost und ihre zeitliche Dauer ganz nach den individuellen und Krankheitsverhältnissen richten, einer Dauerkostform zugeführt werden muß, die er ohne Schaden über längere Zeit vertragen kann und wobei seine Krankheit weiter abklingt, oder, falls sie schon abgeklungen ist, rezidivfrei bleibt. Letzteres ist meines Erachtens nach erfolgreicher Diätbehandlung des Eklampsismus bis zur Entbindung von Bedeutung.

Als Dauerkostform, die auch oben aufgestellten Grundforderungen entspricht, hat B o m m e r die Diät Stufe IV aufgestellt (siehe Tabelle 1—3).

Kalorien	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
2500	etwa 80 g	60 g	400 g

wöchentliche Fleischmenge 300 g
2 Eier in der Woche
Milchmenge täglich 1/2 Liter
Quark täglich 40 g
Notwendig: Gemüse, Obst, Rohkost (als Beikost), Schwarzbrot
Verboten: Räucherwaren, Fleisch-Fischkonserven, Wurst, Käse (außer Quark), Kochslaz, weißes Mehl, Kaffee, Tee, Nikotin
Salz: Titrosalz 3—4 g täglich

Tabelle 1: Diätstufe IV (nach Bommer)

	Kohlehydrate	Eiweiß
Fleisch und Eier	—	10
Milch 500 g	24	17
Quark 40 g	1,6	7
Schwarzbrot 240 g	108	19
Getreide für Brei 30 g	20	3
Gemüse 375 g	23	8
Kartoffeln 625 g	125	12
Obst 500 g	75	4
Rohgemüse 150 g	9	3
Marmelade 10 g	6	—
Zucker 7 g	7	—
	398,6 g	83 g

Tabelle 2: Zusammenfassung der E- und KH-Zufuhr

1. Frühstück	Getreidebrei aus Vollkornmehl, Vollkornbrot mit Butter, Marmelade oder Honig, Deutscher Tee, Obst
2. Frühstück	Vollkornbrot, Butter, Obst
Mittagessen	Frisches Gemüse, Salate, Kartoffeln, Fleisch oder Fisch (3mal je 100 g), 2mal je 1 Ei, Nachtisch: Obst, Obstgrütze mit Milch, Milchpudding (kein Puddingpulver). Bindemittel: unpolierter Reis, Hirse, Weizenschrot, Kartoffelmehl
Nachmittags-Mahlzeit	Vollkornbrot, Fladenbrot, Kleiekeks, Butter, Marmelade, Honig Getränk: Deutscher Tee, Fruchtsaft mit Wasser oder Milch, Milch
Abendessen	Vollkornbrot, weißer Käse (Quark), Tomaten, frische Gurke, Radieschen, Rettich, roh geriebene Mohrrüben, andere Arten von Rohkost, Salat, auch Kartoffelsalat, Obst, Sauermilch, Milchsuppe oder Milchbrei, Obstsaft, Wasser, Mineralwasser

Tabelle 3: Tagesplan der Diätstufe IV (nach Bommer)

Wie Bommer sagt, ist diese Kost für einen Stadtmenschen mittleren Alters bei 70 kg Körpergewicht, der seinem Beruf nachgeht, ohne besondere körperliche Arbeit zu leisten, berechnet. Das heißt, sie würde also auch für einen schwangeren Organismus ausreichen. Bei körperlicher Arbeit — so berichtet Bommer — vermehrt sich vor allem der Kohlehydratbedarf. Die Eiweiß- und Fettzufuhr wird dabei auch größer, ihr Anstieg erfolgt aber nur in einem ganz bestimmten Verhältnis zur Kohlehydratmenge.

Bei Aufstellen dieser Kost wurde so recht klar, daß der Streit um die optimale Eiweißzahl, der die Gemüter so lange

bewegt hat, überflüssig ist. Die hier aufgestellte Diät enthält bereits 80 g Eiweiß, genauer schwanken die Eiweißzahlen an den einzelnen Tagen zwischen 70 und 90 g. Läßt man im Hinblick auf mehr körperliche Betätigung eine Zulage von 500 Kalorien eintreten und diese nur durch Brot (140 g) und Kartoffeln (200 g) decken, also kohlehydratreiche Nahrungsmittel, dann erhalten wir Eiweißzahlen von 95 bzw. 85 bis 105 g täglich.

Der Streit um eine bestimmte Eiweißzahl war also überflüssig, jedenfalls in der Form, wie er geführt wurde. Es kommt immer auf das Verhältnis zwischen Eiweiß, Fett und Kohlehydraten in der Nahrung an. Dabei kann für eine Dauerkost als zweckmäßig wohl ungefähr folgendes Verhältnis betrachtet werden: Von den Gesamtkalorien der Kost sollen $^1/_3$ durch Eiweiß und Fett, der Rest durch Kohlehydrat bestritten werden. Von den Kalorien, die auf Eiweiß und Fett entfallen, sind wieder $^1/_3$ durch Eiweiß und $^2/_3$ durch Fett zu bestreiten (Bommer). Als Fett empfiehlt Bommer Butter oder Pflanzenfett bzw. -öl. Anstatt Kochsalz wird Titrosalz genommen. Im allgemeinen soll der Patient in diese Kost erst eingeführt werden, wenn er strengere Diätformen durchlaufen hat. Bei diesen unterscheidet Bommer folgende Diätformen:

I. Stufe: Fasten, Obstsaftdiät, Obstdiät, strenge Rohkost, Milchtage, Hafersuppen oder Haferbreitage.

II. Stufe: Obst, Obstsaft, Deutscher Tee, Vollkornbrot (ohne Milch), Gemüse (roh und gekocht), Salat, Kartoffeln, Fett (Butter oder Pflanzenfett): 15—40 g.

III. Stufe: Wie Stufe II, Zulage: $^1/_4$—$^1/_2$ l Milch, 30—40 g Quark, Fettmenge: 20—50 g.

IV. Stufe: Wie Stufe III, Zulage: Fleisch 100—300 g in der Woche, 2 Eier in der Woche.

Die Art des Beginnens, sagt Bommer, hängt von den äußeren Umständen und von der Lage des Falles ab. Die Diätformen der I. Stufe werden im allgemeinen nur bei stationärer Behandlung verabreicht, mit Ausnahme von kurzdauernden Verordnungen, die sich nur über wenige Tage erstrecken. Die Stufen II und III, denen sich die oben beschriebene Kostform als Stufe IV anschließt, können unbedenklich zur ambulanten Behandlung verwendet werden. Die Patienten können dabei ihrem Beruf nachgehen. Voraussetzung ist regelmäßige ärztliche Ueberwachung, Gewichtskontrolle und ein entsprechendes Nachprüfen, ob die Durchführung der Diät auch richtig gemacht wird. Das letztere geschieht am besten durch den Bericht der

Patienten, wie sie die Kost gewählt bzw. was sie gegessen haben. Dabei stellen sich häufig Unsicherheiten und Irrtümer heraus. Praktisch ist es auch, alle Fragen, die dem Patienten zu Hause einfallen, auf einen Zettel schreiben zu lassen, der in die Sprechstunde mitgebracht wird. B o m m e r empfiehlt, bei ambulanter Behandlung mit Diät Stufe II anzufangen, die im einzelnen, wie Tabelle IV zeigt, zusammengesetzt ist.

morgens	1 Teller Getreidebrei (Haferflocken, Weizenschrot, Bresins Biobrei) mit Wasser gekocht, etwas frischer Butter zum Anrichten, Vollkornbrot (1—3 Schnitten) mit Marmelade oder Honig, Deutscher Tee: Pfefferminz-, Hagebutten-, Brombeerblätter-, Apfeltee
vormittags	Je nach Bedarf Vollkornbrot mit wenig Butter, Obst
mittags	Frisches Gemüse, Salate, Kartoffeln (oder unpolierter Reis), Obst
nachmittags	Je nach Bedarf Knäckebrot oder Knusperbrot mit Marmelade oder Honig, Deutscher Tee
abends	Vollkornbrot, Butter, Rohkost oder gekochtes Gemüse und Kartoffeln, Obst

Als Salz: Titrosalz
Als Fett: Nur Butter oder Pflanzenfett, kein Schmalz, Talg oder Magarine.
Fettmenge: zunächst täglich nicht mehr als 30 g zum Kochen und Aufstreichen zusammen.

Tabelle IV: Tagesplan der Diät-Stufe II (nach Bommer)

Wie Bommer sagt, hat der Beginn mit dieser Diätform verschiedene Vorteile. Vor allem wird bei weitgehender Vermeidung von Nahrungsmitteln, die stärker Verdauungstraktus und Stoffwechsel belasten, doch dem Kranken genügend Sättigung und Kraft für körperliche Arbeit gewährleistet. Daß dabei anfänglich eine gewisse Gewichtsabnahme eintreten kann, ist in der Mehrzahl der Fälle kein Nachteil. Weiterhin ist aber nach gemachten Erfahrungen keine andere Kostform so sehr in der Lage, Störungen in der Verdauung (Obstipation) und der Leberfunktion zu beseitigen als die von Bommer aufgestellte Diät II. Letzteres kann z. B. leicht bei der Behandlung von Schwangerschaftstoxikosen mit dieser Kost nachgewiesen werden.

III. Erfahrung über die Bommersche Diätbehandlung bei Eklampsismus an der Universitäts-Frauen-Klinik, Berlin (Stoeckel).

Seit dem Jahre 1938 sind in der Universitäts-Frauen-Klinik (Stoeckel), Berlin, alle Eklampsismusfälle mit dieser Diät behandelt worden. Es ist nun meine Aufgabe, im Rahmen dieser Arbeit festzustellen, ob und inwieweit sie sich gegenüber früher angewandten Diätformen bewährt hat.

Zunächst habe ich festgestellt, daß sie den oben aufgestellten Forderungen der Diätbehandlung bei Eklampsismus entspricht. Sie ist deshalb vornehmlich geeignet, den erhöhten Blutdruck herabzusetzen und die Oedembildung zu bekämpfen, ganz besonders auch durch den hohen Kalium- und Calziumgehalt und den Reichtum an alkalischen Nahrungsmitteln in Form der ausschließlich pflanzlichen Ernährung.

Infolge der Eiweiß- und Fettarmut und des Kohlehydratreichtums bedeutet sie eine wirkungsvolle Entlastung und Stützung des Stoffwechsels und damit vor allem einen sicheren Schutz für Leber und Niere.

Darüber hinaus erfüllt sie die Grundforderungen, die an jede Ernährung gestellt werden müssen, wenn sie nicht auf der anderen Seite schaden soll. Nicht am geringsten muß auch der überaus hohe Vitamingehalt dieser Diät bewertet werden.

Denn gerade die Vitamine sind für den mütterlichen Organismus von besonderer Bedeutung, da das Vitaminbedürfnis des Föten ein recht großes ist. Die fettlöslichen Vitamine A, D und E sollen das intrauterine Wachstum ermöglichen. Ein Mangel an Vitamin B soll zu angeborener Debilität und zu Frühgeburten führen. Fehlen des Vitamin C bewirkt eine Störung der Blut-, Knochen- und Zahnbildung. Die normale Entwicklung des Kindes ist also gebunden an das Vorhandensein der Vitamine A, B, C, D, E. Der menschliche Organismus ist nicht in der Lage, Vitamine zu bilden, sie müssen sämtlich mit der Nahrung zugeführt werden. Eine gewisse Speicherung der Vitamine ist wahrscheinlich in der Leber möglich. Eine vitaminreiche Nahrung ist die beste Vorbeugung gegen Schwangerschaftstoxikosen. Außerdem wird durch die obst- und gemüsereiche Kost in vielen Fällen die sehr oft bestehende Obstipation günstig beeinflußt.

So sind also alle Bedingungen für eine Erfolg versprechende Behandlung gegeben. Die Statistik soll nun ihr Urteil sprechen.

Die Aufstellung einer wirklich brauchbaren und aufschlußreichen Statistik war nicht leicht, weil das zur Verfügung stehende Material noch verhältnismäßig gering ist. Deshalb konnte ich nicht zur Gegenüberstellung der Fälle, die mit der Bommer-Diät behandelt wurden, einfach wahllos die gleiche Anzahl von Fällen, die mit der früher üblichen Diät behandelt worden sind, herausgreifen. Denn mit einer solchen Statistik wäre absolut nichts anzufangen gewesen, da vielleicht hierbei gerade mehr oder weniger schwere oder leichte Fälle gewesen wären als bei den mit der Bommerschen Diät behandelten Fällen.

Bei einem Material von z. B. 500 oder 1000 Fällen wären auf Grund des Wahrscheinlichkeitsgesetzes die Fälle nach Schweregrad und Anfangsbefund gleichmäßig verteilt gewesen, und so hätte sich aus der prozentualen Verteilung der Behandlungsergebnisse sehr leicht eine richtige Beurteilung ergeben. In Anbetracht des geringen Materials hätte eine solche Statistik ein vollkommen falsches Bild ergeben, wovon ich mich bei meinen Vorarbeiten selbst überzeugen konnte.

Ich habe deshalb den Bommer-Fällen dem Anfangsbefund nach gleichgeartete Fälle, die mit der früher üblichen Diät behandelt worden sind, gegenübergestellt, so daß so eine richtige Beurteilung möglich wird. Wenn ich nicht alle Bommer-Fälle mit in die Statistik aufgenommen habe, so deshalb, weil ich für einzelne besondere Fälle nicht die entsprechenden gleichgearteten Fälle aus dem Material der letzten drei Jahre vor der Einführung der Bommerschen Diätbehandlung dazu finden konnte und nicht auf noch frühere Jahre zurückgreifen wollte, um möglichst gleiche Grundbedingungen zu gewährleisten.

Da nur relativ wenige Frauen vor der Entbindung in die Bommersche Diätbehandlung gekommen sind, habe ich nur wenige Fälle, an denen ich die Behandlungsergebnisse ante partum zeigen kann. Um nun doch eine möglichst breite Basis für eine richtige Urteilsbildung zu schaffen, habe ich auch den Krankheitsverlauf post partum — auch derjenigen Fälle, die ein Tag ante partum und am Tage des Partus selbst aufgenommen wurden — mit in die Statistik aufgenommen. Es soll gezeigt werden, ob und inwieweit die Bommersche Diät den Krankheitsverlauf beeinflussen konnte, so daß die Statistik also auch hierdurch ein richtiges Urteil ermöglicht.

Bei der Bewertung der Fälle habe ich mich auf den Eiweißgehalt des Urins und die Höhe des Blutdruckes beschränkt, weil

sie allein fortlaufend aufgezeichnet sind und aus ihnen am besten — wie ich weiter oben gezeigt habe — der Grad der Erkrankung bzw. später der Beeinflussung ersehen werden kann.

Die Statistik erfaßt je 25 Fälle, die zwei Tage und mehr ante partum (Statistik 1 a und 1 b) und je 45 Fälle, die ein Tag ante partum und am Tage des Partus selbst in Behandlung gekommen sind (Statistik 2 a und 2 b). Letztere habe ich deshalb zusammengefaßt, weil bei weniger als zwei Tagen wegen der Kürze der Behandlung von einer diätetischen Beeinflussung keine Rede sein kann.

1. Gegenüberstellung von je 25 Fällen,

die zwei Tage und mehr ante partum in die Bommersche (s. u. 1 a) und in die früher übliche Diätbehandlung (s. u. 1 b) gekommen sind.

Abkürzungen:

1. Nr. = Laufende Nummer
2. Geb. Nr. = Geburtsnummer
3. Tg. a. p. = Anzahl der Tage ante partum
4. RR vor = Blutdruck vor der Diätbehandlung
5. RR nach = Blutdruck nach der Diätbehandlung
6. ‰ E vor = Eiweiß in ‰ vor der Diätbehandlung
7. ‰ E nach = Eiweiß in ‰ nach Diätbehandlung
8. Beh. Tg. = Behandlungstage
9. bl. Tg. = noch bleibende Tage ante partum
10. Beh. Erfolg = Behandlungsergebnis.

Abkürzungen

geh.: geheilt geb.: gebessert unb.: unbeeinflußt vers.: verschlechtert

a) Fälle, die 2 und mehr Tage ante partum in die Bommer'sche Diätbehandlung gekommen sind.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 Tg. a. p.	4 RR vor	5 RR nach	6 ‰ E vor	7 ‰ E na.	8 Tg. na.	9 bl. Tg.	10 Beh.-Erfolg
1	38/ 9/ 7	2	130/ 95	160/100	1,5	0,5	2	0	unb.
1	38/ 4/ 80	5	160/110	160/110	—	—	5	0	unb.
3	38/ 8/125	5	160/110	130/ 95	+	?	3	2	geb.

Ich bezeichne diesen Fall nur als gebessert, weil der Blutdruck nicht nur unter der Geburt — was garnicht so zu bewerten wäre — sondern auch 8 Tage lang p. p. zwischen Werten von syst. 160 u. 135 schwankte. 11 Tage p. p. ist er zur Norm zurückgekehrt und beträgt 125/ 75. 2 Tage p. p. sind nochmal Spuren Eiweiß im Urin, der dann aber frei bleibt.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 Tg. a. p.	4 RR vor	5 RR nach	6 ‰ E vor	7 ‰ E na.	8 Tg. na.	9 bl. Tg.	10 Beh.-Erfolg
4	38/ 7/235	2	150/110	160/ 90	0,25	0,5	2	0	Vers.

Diesen Fall muß ich einwandfrei als verschlechtert bezeichnen, weil die Blutdruckwerte nicht nur unter der Geburt sondern auch gleich p. p. auf 190/120 ansteigen und 5 Tage auf dieser Höhe bleiben. 11 Tage p. p. beträgt der Blutdruck 130/85. Die Eiweißwerte sind konstant geblieben und am 12. Tage p. p. ist der Urin eiweißfrei.

5	38/ 9/ 82	4	160/110	130/ 60	0,25	0,25	2	2	geh.
6	38/ 5/156	3	150/ 90	110/ 80	2	0,5	2	1	geh.
7	38/ 3/ 69	30	160/120	130/ 95	7	2,75	5	25	geb.
8	38/10/171	24	180/110	155/100	—	—	14	10	geb.
8	38/10/171	24	180/110	155/100	—	—	14	10	geb.

Mit kleinen Schwankungen (160/95 — 150/100) bleibt der Blutdruck auf dieser Höhe und weist nur einen Tag a. p. eine einmalige Zacke von 185/95 auf. Er beträgt jedoch schon am nächsten Tag wieder 150/90 und ist nach 9 Tagen p. p. mit 130/80 normal.

9	38/ 6/129	2	180/120	160/120	0,75	0,25	2	0	geb.
10	38/ 4/ 93	7	170/120	145/ 90	1,75	0,5	7	0	geh.

Ich habe diesen Fall deshalb als geheilt bezeichnet, weil die Blutdruckwerte auch p. p. bis zum Entlassungstage nicht weiter absanken, so daß wohl ein relativer Hochdruck vorliegt.

11	38/ 9/105	4	170/120	145/100	2	1	2	2	geb.
12	38/ 5/243	41	175/100	130/ 70	3,5	—	15	26	geh.
13	38/ 1/182	7	180/110	130/ 70	3	5	7	0	geb.
14	38/10/131	2	170/110	175/100	8,5	6	2	0	unb.
15	38/ 4/179	16	180/115	150/110	7	2	4	12	geb.
16	38/ 7/147	52	175/130	150/100	16	2,25	37	15	geb.

Der Blutdruck beträgt 3 Tage a. p. 140/100 und ist endlich am 26. Tag p. p. mit 129/90 konstant geblieben. Der Eiweißwert ist auch mit kleinen Schwankungen niedrig geblieben, und 25 Tage p. p. ist auch der Urin eiweißfrei, so daß man im Hinblick auf die hohen Eiweißwerte diesen Fall trotz der langen Behandlungsdauer doch als sehr gut beeinflußt ansehen kann.

17	38/ 2/216	6	185/110	155/ 90	0,5	+	2	4	geh.

Es handelt sich bei diesem Fall um eine 37 jährige Viertgebärende, bei der der Blutdruck vom 3. Tage a. p. an konstant auf gleicher Höhe bleibt, so daß ich wohl annehmen kann, daß hier eine essentielle Hypertonie vorliegt, und also in Bezug auf die Symptome des Eklampsismus dieser Fall als geheilt betrachtet werden muß.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 Tg. a. p.	4 RR vor	5 RR nach	6 ‰ E vor	7 ‰ E na.	8 Tg. na.	9 bl. Tg.	10 Beh.- Erfolg
18	38/ 5/ 74	10	200/130	120/ 80	—	—	6	4	geh.
19	38/ 6/ 29	14	200/120	160/110	+	?	3	11	geb.
	Patientin wurde vorübergehend für 7 Tage mit diesem Befund entlassen. Bei ihrer Wiederaufnahme betrug der Blutdruck 170/110, fiel aber gleich am nächsten Tage wieder auf 160/110, blieb auf dieser Höhe und war nach 6 Tagen p. p. mit 135/90 normal. Eiweiß war immer nur in Spuren vorhanden.								
20	38/ 1/204	6	190/120	170/110	1	0,75	5	1	geb.
21	38/ 6/ 41	4	195/130	160/ 90	2	10	3	1	unb.
22	38/ 7/ 72	24	190/125	170/110	3	1,25	3	21	geb.
23	38/ 9/109	13	185/120	135/ 90	5	1	11	2	geh.
24	38/11/111	26	200/140	150/100	5	3	22	4	geb.
25	38/11/ 19	3	260/150	215/135	11	9	3	0	geb.
	Mit starken Schwankungen fällt der Blutdruck p. p. auf 155/110. Mit starken Schwankungen bleibt er auch weiter auf diesem Wert, während die Eiweißwerte sehr rasch von 11 auf Spuren schon 3 Tage p. p. absinken. Es handelt sich um eine 30 jährige Zweitgebärende, die — wie man wohl aus den dauernden Blutdruckschwankungen entnehmen kann — sicher einen sehr labilen Kreislauf und gleichzeitig eine essentielle Hypertonie hat, da der Blutdruck überhaupt keinen niedrigeren Wert erreicht, so daß sicher nicht die Diät dafür verantwortlich gemacht werden kann.								

Verlauf der unter 1 a aufgeführten ante partum nicht geheilten Fälle post partum

Abkürzungen

Nr.:	Laufende Nummer aus 1 a
RR normal mit:	Blutdruck normal mit ? mm Hg
Tg. p. p.:	nach ? Tagen post partum RR normal
E — Tg. p. p.:	eiweißfrei nach ? Tagen p. p.

Nr.	RR normal mit	Tg. p. p.	E — Tg. p. p.
1	115/ 75	6	11
2	140/ 80	6	—
3	135/ 75	11	2
4	130/ 85	11	11
7	125/ 90	3	?
8	130/ 80	9	—
9	130/ 90	3	2
11	135/ 90	6	7

Nr.	RR normal mit	Tg. p. p.	E — Tg. p. p.
13	—	—	12
14	125/ 70	12	12
15	130/ 80	4	4
16	120/ 90	25	25
19	135/ 90	6	—
20	130/100	6	8
21	130/ 95	7	8
22	130/ 85	5	5
24	140/ 90	7	3
25	155/110	16	3

1 b

Fälle, die 2 und mehr Tage ante partum in die früher übliche Diätbehandlung gekommen sind.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 Tg. a. p.	4 RR vor	5 RR nach	6 ‰ E vor	7 ‰ E na.	8 Tg. na.	9 bl. Tg.	10 Beh.-Erfolg
1	37/ 6/153	2	145/ 90	115/ 85	1,75	—	2	0	geh.
2	36/ 3/175	4	160/120	165/ 95	0,5	1	4	0	unb.
3	36/ 1/110	3	160/100	170/105	0,5	0,5	2	0	unb.
	Während der Urin 3 Tage p. p. nur noch Spuren Eiweiß enthielt, stiegen die Eiweißwerte bis zum 16. Tage p. p. allmählich auf 3‰, und auch der Blutdruck, der 8 Tage p. p. bereits 130/85 betrug, stieg auf 155/7 an und ist erst 16 Tage p. p. wieder zur Norm zurückgekehrt. Urin ist erst 20 Tage p. p. eiweißfrei.								
4	37/11/192	2	140 /80	110/ 70	0,5		2	0	geh.
5	35/ 2/108	3	155/ 95	185/130	1	0,5	2	1	vers.
6	37/ 4/ 57	13	150/ 85	130/ 80	2	+	8	5	geh.
7	37/12/ 93	33	160/105	160/ 95	3	3	33	0	unb.
8	37/12/153	2	175/120	180/115	+	+	2	0	unbe.
9	37/10/196	10	170/120	170/110	0,25		9	1	unb.
10	35/ 4/117	5	170/110	130/ 80	0,5	0,25	5	0	geh.
11	35/12/107	8	180/110	180/110	3	8	8	0	vers.
	8 Std. 45 Min. p. p. einmaliger eklamptischer Anfall, Einleitung des Stroganoff, 3 Tage p. p. Blutdruck 135/80. 17 Tage p. p. beträgt der Eiweißwert 0,75‰, womit die Patientin entlassen wird.								
12	35/ 3/133	7	175/125	160/ 85	4	3,5	7	0	geb.
13	35/12/109	2	170/110	175/ 90	4	6,5	2	0	unb.
14	35/12/ 81	13	170/115	140/100	4,5	3	11	2	geb.
15	37/ 8/108	7	170/110	140/110	10	1,5	6	1	geb.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 Tg. a. p.	4 RR vor	5 RR nach	6 ‰ E vor	7 ‰ E na.	8 Tg. na.	9 bl. Tg.	10 Beh.- Erfolg
16	35/12/ 52	21	175/100	140/ 85	10	3,5	20	1	geb.
17	35/10/107	8	195/140	175/110	++	7	8	0	unb.
18	37/ 5/241	2	185/130	200/135	6	5	2	0	vers.
19	34/ 9/ 86	4	190/100	170/110	5,5	3	4	0	geb.
20	37/ 6/183	3	159/145	190/140	7	6	3	0	unb.
21	37/ 9/222	17	210/130	170/110	0,5	0,5	17	0	geb.
22	34/ 9/168	8	205/100	175/120	1,5	2	8	0	geb.
23	35/ 4/19a	20	205/130	165/ ?	2	0,5	20	0	geb.
24	37/ 1/ 59	13	195/110	130/110	9	3	13	0	geb.
25	35/11/ 90	4	210/130	190/110	15	16	4	0	geb.

Verlauf der unter 1 b aufgeführten ante partum nicht geheilten Fälle post partum.

Abkürzungen

Nr.: Laufende Nummer aus 1 b
RR norm mit: Blutdruck normal mit ? mm Hg
Tg. p. p.: nach ? Tagen post partum RR normal
E — Tg. p. p.: eiweißfrei nach ? Tagen p. p.

Nr.	RR normal mit	Tg. p. p.	E — Tg. p. p.
2	140/ 95	10	11
3	330/ 85	16	20
5	125/100	7	4
7	140/ 95	11	13
8	135/ 85	2	2
9	135/ 95	12	14
11	135/ 80	3	s. o.
12	130/ ?	8	9
13	125/ 75	10	19
14	130/ 90	2	?
15	135/100	7	15
16	135/ 90	5	?
17	130/100	7	?
18	125/ 95	13	13
19	135/105	4	3
20	135/ 95	11	9
21	154/100	11	9
21	150/100	13	7
22	135/ 70	17	15

Nr.	RR normal mit	Tg. p. p.	E — Tg. p. p.
23	170/110	7	7
24	125/ 90	7	11
25	120/ 80	23	23

Bei den Fällen 14, 16 und 17 betrug der Eiweißwert noch über 1 ‰ am Entlassungstage.

2

Gegenüberstellung von je 45 Fällen,

die ein Tag ante partum und am Tage des Partus selbst in die Bommer'sche — (s. u. 2 a) und in die früher übliche Diätbehandlung (s. u. 2 b) gekommen sind.

Abkürzungen

1. Nr.: Laufende Nummer
2. Geb. Nr. Geburtsnummer
3. RR vor: Blutdruck vor Beginn der Diätbehandlung
4. RR nach: Blutdruck nach Diätbehandlung normal mit ? mm Hg.
5. Beh. Tg.: Behandlungstage
6. ‰ E vor: Eiweiß in ‰ vor der Diätbehandlung
7. E — na. Tg. Urin eiweißfrei nach ? Tagen

a

Fälle, die ein Tag ante partum und am Tage des Partus selbst in die Bommer'sche Diätbehandlung gekommen sind

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 RR vor	4 RR nach	5 Beh. Tg.	6 ‰ E vor	7 E — na.Tg.
1	38/ 7/147	145/105	120/ 80	4	1	4
2	38/11/ 93	150/ 90	120/ 70	7	—	—
3	38/ 3/ 2	150/100	120/ 70	3	(+)	2
4	38/ 5/ 46	150/110	140/ 85	5	0,5	10
5	38/12/ 16	145/ 90	130/ 90	4	2	9
6	38/ 2/ 37	140/110	120/ 85	7	3	?
	Der Eiweißwert beträgt am Entlassungstage noch über 1 ‰.					
7	38/ 3/ 54	155/110	125/ 75	12	1,25	5
8	38/ 9/ 19	160/120	160/ 60	4	+	4
9	38/ 9/ 32	160/120	110/ 85	2	+	2
10	38/ 4/ 55	160/ 95	120/ 75	3	+	8
11	38/ 4/ 45	165/ 95	125/ 85	9	+	9
12	38/11/ 3	160/100	130/ 90	5	0,25	3
13	38/ 1/154	160/110	130/ 80	4	0,5	?
	Der Eiweißwert beträgt am 6. Tage 0 ‰, steigt aber bis zum 12. Tag auf 1,75 ‰ und beträgt am Entlassungstag — 16 Tage p. p. — 0,25.					

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 RR vor	4 RR nach	5 Beh. Tg.	6 ‰ E vor	7 E — na.Tg.
14	38/ 7/262	160/110	120/ 80	7	1	12
15	38/ 1/ 46	155/100	125/ 70	9	2	9
16	38/ 1/ 54	165/120	115/ 75	2	1	3
17	38/ 8/180	160/100	130/ 80	12	1,25	8
18	38/10/ 58	160/ 95	130/ 80	7	1,5	3
19	38/12/108	160/120	130/ 85	4	1,5	3
20	38/ 3/107	160/120	130/ 80	8	2	8
21	38/ 9/28a	165/100	125/ 80	4	2	4
22	38/10/ 49	160/100	130/ 80	3	4	6
23	38/ 1/ 2	160/110	125/ 80	3	6	4
24	38/12/119	160/120	135/ 85	7	16	7
25	38/ 3/ 41	165/125	135/100	5	10	12
26	38/10/205	170/110	135/ 70	9	+	9
27	38/ 4/130	170/120	135/ 75	17	+	12
28	38/ 9/183	170/110	130/ 90	3	++	8
29	38/10/169	175/110	140/ 90	4	+	4
30	38/ 5/ 66	170/120	130/ 90	6	0,25	8
31	38/ 2/192	170/110	125/ 80	8	0,5	4
32	38/ 9/ 60	170/110	130/ 95	10	0,75	10
33	38/ 9/106	180/110	130/ 80	3	+	3
34	38/ 3/ 87	175/120	145/ 85	12	0,75	4
35	38/ 4/204	180/100	120/ 85	15	0,75	9
36	38/ 2/ 62	185/120	135/ 90	6	0,75	6
37	38/ 5/211	175/ 95	110/ 75	5	1,75	5
38	38/ 9/230	180/110	120/ 80	9	1	7
39	38/12/ 90	180/130	130/ 75	6	2,25	10
40	38/ 7/245	180/120	130/ 90	7	2,5	6
41	38/ 9/214	180/100	135/ 75	9	3	5
42	38/ 6/232	200/130	130/ 90	12	2	13
43	38/ 2/220	170/105	130/ 80	4	6	4
44	38/10/230	190/ 95	135/ 90	11	5	12
45	38/ 9/ 65	220/125	160/ 90	17	13,5	18

2 b

Fälle, die 1 Tag ante partum und am Tage des Partus selbst aufgenommen und mit der früher üblichen Diät behandelt wurden.

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 RR vor	4 RR nach	5 Beh. Tg.	6 ‰ E vor	7 E — na.Tg.
1	37/ 4/208	145/ 90	135/ 95	13	0,5	19
2	37/12/ 66	150/100	130/ 90	7	+	6
3	35/ 6/ 55	155/100	130/ 80	13	+	10
4	36/ 4/122	150/ 95	130/ 80	2	0,25	15

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 RR vor	4 RR nach	5 Beh. Tg.	6 ‰ E vor	7 E — na.Tg.
	Während der Blutdruck bereits am 2. Tag zur Norm zurückgekehrt ist, steigen die Eiweißwerte bis zum 7. Tag auf 4,5‰ und fallen bis zum 10. Tag wieder auf 0,25‰.					
5	37/10/178	140/ 90	120/ 85	12	2	14
6	37/ 9/174	145/ 90	130/ 70	4	5	15
7	36/ 2/164	145/ 95	130/ 80	15	1,25	10
8	36/ 4/ 20	155/100	130/ 80	8	+	5
9	37/12/ 13	155/100	135/ 80	3	0,25	15
10	36/ 4/ 85	160/100	130/ 85	7	+	4
11	37/11/113	165/ 90	120/ 80	8	+	5
12	37/ 6/150	160/100	130/ 85	4	0,25	15
13	34/ 8/ 64	160/110	110/ 90	11	0,75	15
14	37/ 4/ 47	160/110	135/ 95	5	0,75	13
15	34/ 8/ 29	155/ 95	120/ 90	17	2,5	15
16	36/ 3/143	160/110	130/ 90	10	+	16
17	38/ 8/180	160/100	130/ 80	12	1,25	8
18	37/ 3/166	160/110	130/ 80	4	2	5
19	36/ 2/154	165/120	125/ 95	9	0,5	6
20	37/ 6/232	165/130	150/110	6	+	8
	Der Blutdruck bleibt vom 6. Tag an konstant auf gleicher Höhe, so daß man wohl annehmen darf, daß Pat. an sich schon einen relativen Hochdruck hat.					
21	37/ 5/139	165/110	145/ 95	6	2	10
22	35/ 1/ 67	160/ 95	130/100	8	4,5	15
23	36/ 2/ 27	150/105	130/100	1	6	13
	Der Blutdruck bleibt vom 2. Tag an normal, die Eiweißwerte fallen bereits bis zum 3. Tag auf 2‰, schwanken dann 6 Tage zwischen 1 und 2, steigen am 9. Tag auf 6‰, und am 13. Tag ist der Urin eiweißfrei. Ich möchte diesem späteren plötzlichen Eiweißanstieg keine große Bedeutung beimessen, weil er nur einmalig war und deshalb nur vorgetäuscht scheint (Lochialfluß- kein Katheter-Urin?).					
24	37/ 5/ 4	165/120	120/ 85	12	13	16
25	36/ 1/107	160/110	135/ 85	4	10	16
26	35/11/119	170/100	140/ 90	10	—	—
27	37/11/140	170/100	130/ 85	2	+	17
28	37/11/133	170/110	130/ 95	4	1	4
29	37/ 6/ 97	170/110	135/ 90	8	0,5	6
30	37/ 1/ 75	170/110	145/ 80	3	0,5	?
	RR schwankt vom 3. Tag an um 145 — 150, so daß ich annehme, daß hier eine essentielle Hypertonie vorliegt. Pat. wird mit RR 150/90 entlassen. Der Eiweißwert fällt zwar bis zum 6. Tag auf 0,25‰, der Urin ist aber auch am Entlassungstage noch nicht eiweißfrei.					

1 Nr.	2 Geb. Nr.	3 RR vor	4 RR nach	5 Beh. Tg.	6 ‰ E vor	7 E — na.Tg.
31	36/ 1/ 34	170/100	150/ 95	24	0,5	23
	RR bleibt bis zum 21. Tag mit nur kleinen Schwankungen auf 170 und fällt erst am 24. auf 150/95, mit dem die Pat. dann entlassen wird. Auch die Eiweißwerte bleiben konstant.					
32	37/10/162	170/110	130/ 85	8	0,75	6
33	37/ 6/ 69	190/140	120/ 70	10	+	11
34	36/ 3/ 87	170/110	135/ 85	7	1	12
35	36/ 1/147	180/110	130/ 90	5	0,5	3
36	37/ 3/182	190/120	siehe	Bericht	1	8
	RR fällt bis zum 4. Tag gleichmäßig auf 135/85 ab und steigt dann wieder langsam bis zum 9. Tag, dem Entlassungstag, auf 155/100. Da jedoch sonst kein krankhafter Befund mehr zu erheben war, konnte Patientin mit Diätvorschriften entlassen werden.					
37	36/ 3/110	185/100	siehe Bericht		1	5
	RR fällt bis zum 7. Tag auf 170/100, steigt dann wieder auf 175/110, und Patientin wird mit diesem Wert entlassen. Auffallend ist auch, daß der diastolische Blutdruck, der bis zum 4. Tag auf 85 gesunken war, gleichmäßig ansteigend am 9. Tag sogar 110 mm Hg beträgt.					
38	37/ 3/118	170/110	140/100	7	1,5	5
39	36/ 4/ 80	200/110	siehe Bericht		1,5	11
	Der Blutdruck fällt bis zum 5. Tag auf 150/100 und steigt dann bis zum 11. Tag gleichmäßig auf 210/110. Der momentane Abfall ist vielleicht nur durch den Ausfall einer Ursache zu erklären, und der Fall — vielleicht auch kombiniert mit einer Hypertonie an sich — als schlecht beeinflußt zu betrachten. Patientin wird mit Diätvorschriften entlassen.					
40	36/ 3/213	190/110	135/ 95	18	1,5	20
41	37/ 9/202	195/ 90	130/ 80	6	2,25	11
42	36/11/211	205/100	siehe Bericht		2	4
	Der Blutdruck fällt bis zum 2. Tag auf 125/95 und steigt dann bis zum 7. Tag gleichmäßig auf 160/90 und bleibt bis zur Entlassung auf dieser Höhe. Auch dieser Fall ist offenbar als schlecht beeinflußt anzusehen.					
43	37/ 5/148	175/140	130/100	6	4	24
44	36/ 3/ 39	180/115	135/ 90	15	7	27
45	35/11/159	210/140	140/100	35	9	38

3. Auswertung und Zusammenfassung.

Bevor ich nun zur Auswertung der Gegenüberstellungen komme, will ich zunächst klarlegen, unter welchen Gesichtspunkten ich in Statistik 1 a und b die Fälle als „geheilt", „gebessert", „unbeeinflußt" oder „verschlechtert" bezeichnet habe.

Als geheilt habe ich alle die Fälle bezeichnet, bei denen Blutdruck- und Eiweißwerte bis zur Norm zurückkehrten, d. h. der systolische Blutdruck unter 140 mm Hg liegt und der Urin eiweißfrei, bzw. der Eiweißwert unter 1 ‰ liegt, sofern er kurz post partum auf 0 ‰ absank, da solche Werte ja — wie oben beschrieben — noch als physiologisch anzusehen sind.

Wenn entweder Blutdruck und Eiweißwert absanken oder nur einer dieser Werte sich wesentlich besserte und dabei der andere unverändert blieb oder nur unbedeutende geringe Schwankungen aufwies — besonders kurz ante partum —, und die sichtliche Besserung des andern Symptoms im Vordergrund stand, habe ich diesen Fall als gebessert bezeichnet.

Unbeeinflußt habe ich alle Fälle genannt, bei denen Blutdruck- und Eiweißwerte unverändert geblieben oder einer Besserung des einen eine Verschlechterung des andern gegenüberstand. Auch solche Fälle habe ich noch nur als unbeeinflußt und nicht als verschlechtert bezeichnet, bei denen besonders kurz ante partum nur geringe Schwankungen nach der negativen Seite hin aufzuweisen waren.

	mit Bommer	ohne Bommer
geheilt	7 Fälle = 28%	4 Fälle = 16%
gebessert	13 Fälle = 52%	10 Fälle = 40%
unbeeinflußt	4 Fälle = 16%	8 Fälle = 32%
verschlechtert	1 Fall = 4%	3 Fälle = 12%

Tabelle 5: Behandlungsergebnisse ante partum.

	innerhalb der	mit Bommer	ohne Bommer
RR normal	1. Woche	12 Fälle = 66,7%	9 Fälle = 42,9%
	2. Woche	4 Fälle = 22,2%	8 Fälle = 38,1%
	3. Woche und später	2 Fälle = 11,1%	4 Fälle = 19,0%
eiweißfrei	1. Woche	11 Fälle = 61,1%	5 Fälle = 23,8%
	2. Woche	6 Fälle = 33,3%	7 Fälle = 33,3%
	3. Woche und später	1 Fall = 5,6%	9 Fälle = 42,9%

Tabelle 6: Behandlungsergebnisse post partum der ante partum nicht geheilten Fälle.

	innerhalb der	mit Bommer	ohne Bommer
RR normal	1. Woche	29 Fälle = 64,4%	20 Fälle = 44,5%
	2. Woche	13 Fälle = 28,9%	15 Fälle = 33,3%
	3. Woche und später	3 Fälle = 6,7%	10 Fälle = 22,2%
eiweißfrei	1. Woche	24 Fälle = 53,3%	14 Fälle = 31,1%
	2. Woche	18 Fälle = 40,0%	13 Fälle = 28,9%
	3. Woche und später	3 Fälle = 6,7%	18 Fälle = 40,0%

Tabelle 7: Behandlungsergebnisse der Fälle, die am Tage des Partus und 1 Tag vorher aufgenommen wurden.

	innerhalb der	mit Bommer	ohne Bommer
geheilt	1. Woche	19 Fälle = 42,2%	6 Fälle = 13,3%
	2. Woche	21 Fälle = 46,7%	16 Fälle = 35,6%
	3. Woche und später	5 Fälle = 11,1%	23 Fälle = 51,1%

Tabelle 8: Ein Tag ante partum und am Tage des Partus selbst aufgenommen.

Als verschlechtert habe ich alle Fälle bezeichnet, die einwandfrei eine Verschlechterung beider Werte oder nur eines bei gleichbleibendem anderen aufwiesen.

Die Auswertung der Gegenüberstellungen 1 und 2 zeigen ganz deutlich (s. Tabellen 5—8), daß die Fälle, die mit der Bommerschen Diät behandelt wurden, günstiger beeinflußt worden sind als diejenigen, die mit der früher üblichen Diät behandelt wurden. Die obigen Tabellen sprechen für sich, und ich brauche ihnen wohl kaum noch etwas hinzuzufügen.

Im allgemeinen weisen die mit der Bommerschen Diät behandelten Fälle eine schnellere Heilungstendenz auf. Nahezu die Hälfte der Bommer-Fälle sind innerhalb der ersten Woche, fast alle innerhalb der ersten vierzehn Tage geheilt, während früher nur ca. 50 % innerhalb der ersten vierzehn Tage geheilt wurden und ca. 50 % drei Wochen und länger behandelt werden mußten, bevor man sie als geheilt ansprechen konnte. Die Statistik hat uns also bestätigt, was die klinische Erfahrung uns bereits vorher gelehrt hat:

Die Bommersche Diät ist nicht nur für die Behandlung des Eklampsismus geeignet und anderen üblichen Diätformen gleichwertig einzureihen, sondern ist wirklich vornehmlich geeignet, hier beste Erfolge zu zeitigen und deshalb anderen Diätformen vorzuziehen.

Wenn sie bis jetzt auch immer nur noch relativ wenige Fälle ante partum zur Heilung führen konnte, so wohl deshalb, weil die meisten erst kurz ante partum in Behandlung kamen. Es ist anzunehmen, daß wohl in den meisten Fällen eine restlose Heilung ante partum möglich wäre, wenn nur immer die Frühsymptome rechtzeitig erkannt und so ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden könnte. Aber da wegen der Verborgenheit der Frühsymptome diese von den Patienten selbst nicht erkannt werden können, kann dies nur durch eine systematisch durchgeführte prophylaktische Schwangerenuntersuchung und dauernde Beobachtung erreicht werden. Da dies aber wiederum nur möglich ist, wenn auch wirklich alle werdenden Mütter dieser Untersuchung und Beobachtung zugeführt werden, müßten durch geeignete Maßnahmen alle Volkskreise über die Wichtigkeit und Bedeutung dieser Notwendigkeit aufgeklärt werden.

Die Amerikaner haben in der Organisation der rechtzeitigen Erfassung aller eklampsiegefährdeten Schwangeren Vorbildliches geleistet. In Chikago z. B. wird die Schwangere in den ersten 7 Monaten alle 3 Wochen, im 8. und 9. alle 14 Tage und im 10. Monat jede Woche genau untersucht.

Das Haupthindernis für eine solche Erfassung ist natürlich ein wirtschaftliches, aber durch großzügige soziale Maßnahmen seitens des Staates, der ja Mutter und Kind mit Recht unter seinen ganz besonderen Schutz gestellt hat, dürften auch diese Schwierigkeiten überwunden werden. Aber auch, wenn sich bei der werdenden Mutter keine Frühsymptome einstellen bzw. bevor sie auftreten sollten, wäre außer den notwendigen Untersuchungen eine genaue Belehrung über die Hygiene und Diätetik in der Schwangerschaft als sogenannte Frühprophylaxe unbedingt notwendig.

Man könnte mit Recht einwerfen, weshalb die Schwangerschaft überhaupt einer besonderen Lebensführung oder gar Behandlung bedürfte, da sie doch ein ganz physiologischer Vorgang ist. Aber die Zivilisation und Kultur haben auch für den Organismus manches Unnatürliche gebracht, wodurch wir ihn sehr häufig mit Mehrleistungen verschiedenster Art belasten.

Der nichtschwangere, gesunde Organismus ist ohne weiteres in der Lage, damit fertig zu werden und sich sogar daran zu gewöhnen. Aber wegen des auch bei der gesunden Schwangeren labilen Gleichgewichtes infolge der Mehrbelastung des Stoffwechsels ist eine geeignete Diätetik in der Schwangerschaft doch sehr zweckmäßig. Und darum hören wir zum Schluß dieser Arbeit Chatillon über die zweckmäßige Lebensweise der werdenden Mutter:

Sie bezieht sich vor allem auf einen ausreichenden Schlaf, der etwa 9 Stunden dauern soll, auf regelmäßige Bäder von 35 Grad und 10—15 Min. Dauer, die jedoch in den beiden letzten Monaten durch Ganzabwaschungen zu ersetzen sind. Scheidenspülungen sind nicht zu empfehlen.

Die Kohabitation ist besonders in der Zeit der sonst auftretenden Menstruation und in den letzten 6 Wochen ante partum vollkommen wegen der Gefahr der Keimzufuhr zu unterlassen.

Die Brustwarzen sind durch tägliche Behandlung mit kaltem Seifenwasser sauber zu halten und für das Nährgeschäft abzuhärten.

Die Kleidung während der Schwangerschaft muß weit und praktisch sein, zu vermeiden sind alle den Leib einengenden und drückenden Kleidungsstücke, eine Schwangerschaftsbinde nebst einem Büstenhalter sind zu empfehlen, ringförmige Strumpfbänder sind zu verwerfen, da sie das Entstehen von Krampfadern begünstigen. Bei Schuhen sind zu hohe und zu niedrige Absätze gefährdend.

Die Zahnpflege erfordert wegen der in der Gravidität bestehenden Neigung zu cariösen Erkrankungen besondere Aufmerksamkeit.

Sportliche Betätigung leichterer Art, z. B. Gymnastik, ist gestattet; dagegen anstrengendes Berufstanzen, Radfahren, Reiten, Tennissport, Bergsport, Skilauf, Schwimmen, Eislauf usw., lange Eisenbahnreisen, zu vermeiden.

Die Ernährung der Schwangeren kann unter Ausschluß schwer verdaulicher Speisen in der gewohnten gemischten Kost bestehen, dabei ist jede Ueberernährung unzweckmäßig, da dieselbe keineswegs der Entwicklung des Kindes zugute kommt, sondern sie lediglich eine Belastung des Stoffwechsels bedeutet. Die Eiweiß- und Fettzufuhr ist besonders in den letzten Monaten zu beschränken, da dieselbe im Uebermaß das Auftreten von Schwangerschaftstoxikosen begünstigt. Besonders der Genuß von Schweinefleisch, viel guter Butter, Schmalz und Speck ist zu vermeiden.

Im Vordergrund soll eine Ernährung durch Kohlehydrate und eine Bevorzugung vegetar. Kost stehen und zwecks nötiger Zufuhr von Vitaminbildnern auf frisches Obst, Salate, grünes Gemüse usw. besonderer Wert gelegt werden. Gewürze, besonders Kochsalz, sind nur mit Maß erlaubt.

Kárpáti hat außerdem festgestellt, daß salzlose Diät vor der Entbindung die Eröffnungsperiode abkürzt und den Eröffnungsschmerz vermindert.

Die Flüssigkeitszufuhr soll im Hinblick auf die Oedembereitschaft nicht mehr als 1—1,5 l innerhalb von 24 Stunden betragen.

Alkohol ist am besten gänzlich zu unterlassen. Zur Unterstützung des Skelettaufbaues der Frucht und zur Verhütung des Entkalkungsprozesses des mütterlichen Organismus wird vielfach empfohlen, der Nahrung ein Kalkpräparat hinzuzufügen.

Die Schwangerschaftshygiene hat zwar große Fortschritte gemacht, jedoch stehen trotz Beratungsstellen usw. noch vielfach Vorurteile und Aberglauben im Publikum, die sehr gefährlich sind, und die durch entsprechende Belehrungen beseitigt werden müssen.

Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, meinem verehrten Lehrer, Herrn Oberarzt Dr. Schäfer, für die Ueberlassung des Themas und freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung dieser Arbeit zu danken.

Literatur.

Abderhalden: Münch. med. Wschr., 24, 1912.
Amerik. Komitee für Mutterschuz: The management of preeclamtic. . . . J. amer. med. Assoc. 104, 1935.
Anselmino und Hoffmann: Arch. Gyn. 1931, Bd. 147, S. 604, 621 und S. 645. Zbl. f. Gyn. 1934, Bd. 40, S. 2363; 1931, Bd. 39. Klin. Wschr. 1931, S. 1438.
Bar: Traité de l'art des acc. par Tarnier et Budin, Paris 1898, T. 3.
— Lecons de pathologie obstétricale, Paris 1907, T. 2.
— Revue de gyn. et obst. 1908, S. 41.
— Quelques questions obstétricales, Paris 1921.
— Clinique et laboratoire 20. juil., 1922.
Baumgart: Zbl. für Gyn. 1929, Nr. 11, S. 647; 1931, Nr. 41, S. 3495.
Bertrand: Un. méd. Canada 65, 1936.
Bircher-Benner: Grundzüge der Ernährungstherapie auf Grund der Energetik. — Berlin 1909 (Salle).
— Leistungsfähigkeit und Nahrung. — Müller, Zürich 1907 .
Bokelmann: Arch. f. Gyn. 1927, Bd. 129, S. 802.
Bokelmann und Bock: Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1929, Bd. 96, S. 332.
Bokelmann und Scheringer: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1930, Bd. 98, 1; Arch. f. Gyn. 153 (1932).
Bommer: Med. Wschr. 4., 1938, S. 1644.

Brauchle: Ther. d. Gegenw. 68, 505, Nov. 549, Dez. '27; 76, 363—368, August '35.
Browne: The early sigus of pre-eclamptic . . . J. Obstetr. 40, 1933.
— The cause of hypertension in pre-eclamptic . . . Lancet 1936, I.
Chamina und Burutschenkowa: Mschr. f. Geb. 100, 1935.
Chatillon: Schweiz. med. Wschr. 1933, I.
Day-Hilbert: Boston med. a. surg. journ., Bd. 128, Nr. 23, 1923.
Demanet: Mschr. f. Geb. 7, 1856.
Dienst: Arch. f. Gyn. 1910, 90, S. 536; 1912, 96, S. 43.
Dietel: Ztschr. f. Geb. 111, 1935.
Dóssola: Semana méd. 1937, II, 1254—1270.
Essen-Möller: Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1921, 55, S. 84.
— Eklampsismus und Eklampsie, Halban-Seitz, 1927, Bd. VII, 1.
Fauvet: Arch. f. Gyn. 1933, 155, S. 101.
Fehling: Verhandl. d. dtsch. Ges. Bd. 9, 1901.
Földes: A new appronel to dietetic Therapy in epilepsy, eclampsia . . . Boston, Rich. G. Badger 1933, XII.
Franck: Moderne Ernährungstheraie. Vogel, Berlin 1938.
Fressel: Mschr. f. Geb. 97, 1934.
Freund: Halban-Seitz 1927, Bd. VIII. 1, S. 759.
Gessner: Zbl. f. Gyn. 1921, 24, 847; 1922, 1729.
Grote: Schw. med. Wschr. 61, 571—574, 1931.
Halban: Zschr. f. Geb. 53, 1904.
Halban-Seitz: Hdb. der Frauenkrankheiten und Geburtshilfe, VII, 1.
Halbertsma: Samml. klin. Vortr. Nr. 212.
Heupke: Diätetik. Die Ernährung des gesunden und des kranken Menschen. Dresden und Leipzig 1936 (Steinkopf).
Heynemann: Zbl. f. Gyn. 1921, 24, S. 838; 1934, S. 3010.
Hinselmann: Die Eklampsie, Bonn 1924.
— Mschr. f. Geb., 1923, 62, 37.
Hofbauer: Zbl. f. Gyn., 1920, Bd. 6, S. 144; 1921, Bd. 50, S. 1797; 1918, Bd. 43, S. 745.
Hoffmann und Anselmino: S. u. Anselmino-Hoffmann.
Hoffström: Finska Läk. sällsk. Hdl. 75, 1933.
Kaltenbach: Zbl. f. Gyn. 20, 1892.
Kárpáti: Kurze und schmerzlose Eröffnungsperiode als Folge salzloser Diät. — Zbl. Gyn. 1935.
Kauffmann: Die Grundlagen der diätet. Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen. — Gatzer u. Hahn, Schramberg (Schwarzwald), 1936.
Khayat: Theorie und Therapie der Eklampsie in geschichtlicher Darstellung. — München 1916 (Kastner u. Callweg).
Küstner: Klin. Wschr. 1930, S. 28; 1932, S. 1016; Arch. f. Gyn. 1928, Nr. 133, S. 331; Zbl. f. Gyn. 1933, S. 925.
Laczka: Magy. Nogyógy 4, 1935.
Lawarence: Amerik. Journ. of obstr. a gyn. Bd. IX, Nr. 3, 1925.
Liepmann: Münch. med. Wschr. 15, 1906 / 28, 1912; Zbl. f. Gyn. 24, 1906.
Loekmann: Münch. med. Wschr. 7, 1906.
Lubarsch: Ergebnisse der allgem. Pathologie 1895, 1. Jahrg., 1. Abt.
Muck: Mschr. f. Geb., 92, 1932.
Raisz: Zbl. f. Gyn. 1935, 28, 1634.
Rosenstein: Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1863, S. 57.
Rossenbeck: Arch. f. Gyn. 1932, 145, 331; Zbl. f. Gyn. 1931, 50, 3580 und 1934, 5; Schweiz. med. Wschr. 1927, 45, 1067.
Roxlau: Das Verhalten des Brutdrucks bei Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie. — Klein, Quakenbrück 1934.
Sauvages de: Nisologia methodica, Lipsiae 1795, T. 3.
Schade: Halban-Seitz VI, 2.

Scheringer: (S. auch Bokelmann und Scheringer). Arch. f. Gyn. 145, 2, 1931.
Schlayer-Prüfer: Lehrbuch der Krankenernährung, Urban und Schwarzenberg, Berlin 1937.
Schmorl: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Puerperaleklmapsie, Leipzig 1895.
— Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1901, Seite 700.
Seitz: Mschr. f. Geb. 1934, Nr. 97, S. 325, Nr. 98, S. 199; Arch. f. Gyn. 1929, Nr. 137, S. 322; 1935, Nr. 142, S. 56; Münch. med. Wochenschrift 1933, Nr. 7, S. 262.
Seitz-Halban: Bd. VII, T. 1.: „Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und -dyskrasien."
— Die pathologischen Vorgänge im Organismus der Mutter während Schwangerschaft und Geburt. XV. S. 532 im Lehrbuch der Geburtshilfe. Stoeckel 1938.
Sellheim: Med. Klin. Jg. 19, Nr. 33/34, S. 1143—1144, 1923.
— Zbl. f. Gyn. 50, 1910.
Siedentopf: Die Bekämpfung der eklamptischen Schwangerschaftserkrankungen. Leipzig 1936.
— Die Physiol. Chemie der Geburt. Barth, Leipzig, 1932.
Soós: Heupke, Diätetik. Steinhoff, Dresden und Leipzig, 1936.
Strassmann: Arch. f. Gyn. 1929, Nr. 136, S. 345.
Stroganoff: Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, 17, 29, 35.
Snoo de: Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1934, Nr. 97, S. 253; Arch. f. Gyn. 1934, Nr. 156, S. 211.
Vasalle: Zbl. f. Gyn. 1906.
Veit: Die Verschleppung der Chorionzotten. Wiesbaden 1905.
Volhard: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., 1924, Nr. 66, S. 79.
— Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten. Handb. d. inn. Med. v. Mohr u. Stähelin. Berlin 1918, Bd. 3 II.
ollhardt: Mschr. f. Gyn. 5, 1897.
Zangenmeister: Die Lehre von der Eklampsie. Hirzel 1926.
Zweifel: Ztschr. f. Immunitätsforschung u. Exp. Therapie. Jena, Orig. 1921 XXXI, 22—49.
— Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. 1924. Bd. 2.
— Münch. med. Wschr. 7, 1906.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Peter Vosen und seiner Ehefrau Maria, geb. Oehmen, wurde ich am 27. 6. 1915 in Köln geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule kam ich auf das Städt. Schiller-Gymnasium zu Köln-Ehrenfeld, wo ich Ostern 1935 die Reifeprüfung bestand. Anschließend begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in Köln. Im Herbst 1935 wurde ich Soldat und im Frühjahr 1936 als Fahnenjunker zur Militärärztlichen Akademie versetzt, worauf ich an der Universität Berlin mein Studium fortsetzen konnte. Hier bestand ich am Frühjahr 1938 die ärztliche Vorprüfung. Ich studierte nochmals zwei Semester in Köln, kam dann nach Berlin zurück, von wo aus ich im Wintersemester 1939 wegen Kommandierung ins Feld beurlaubt wurde. Im ersten Trimester 1940 konnte ich mein Studium in Berlin fortsetzen, um es im Herbst 1940 mit dem Medizinischen Staatsexamen zu beenden.